DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

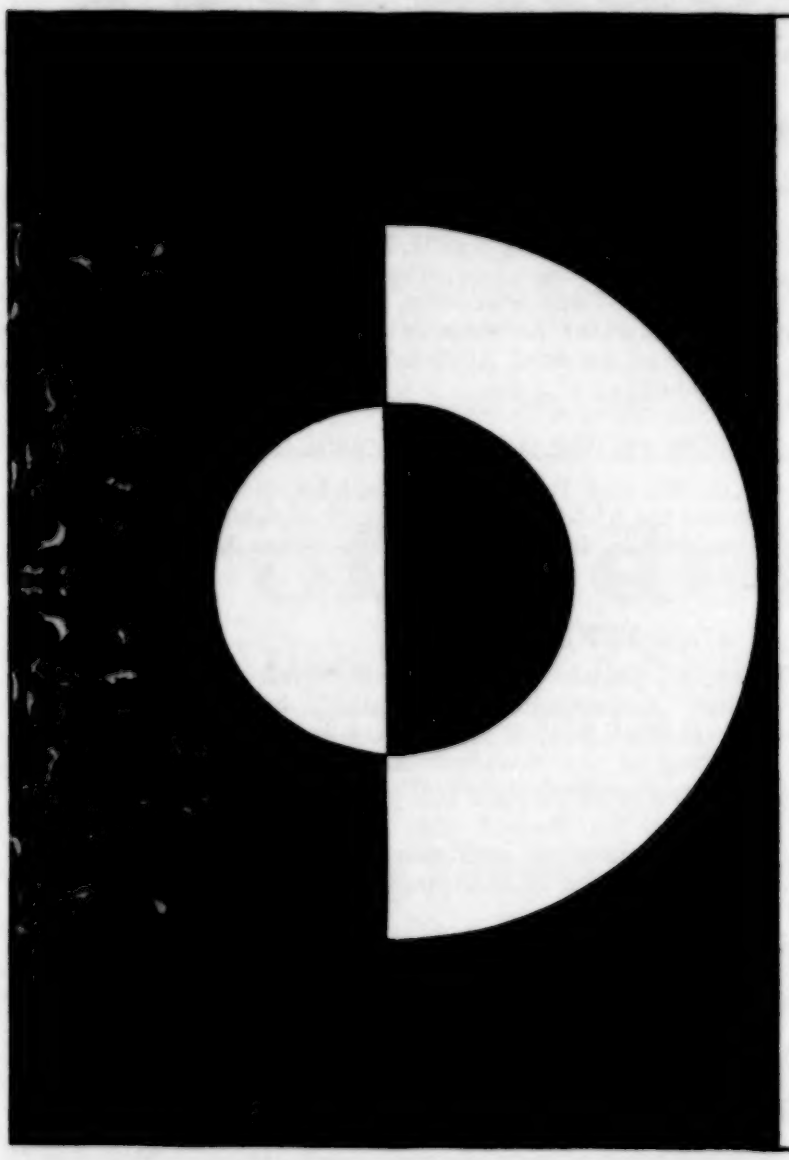
UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
G. KUSCHINSKY-MAINZ · *PHYSIOLOGIE:* H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

10. BAND | FEBRUAR 1961 | HEFT 2



Zuverlässige Operationsvorbereitung

Atosil® Prämedikation

Megaphen® Kontrollierte Hypothermie

Verophen® „forte" Potenzierte Narkose

Zuverlässige Narkose

Evipan®-Natrium

Erstes intravenöses Narkoticum

Baytinal® Kurz-Narkoticum

BAYER

Anaesthesist

1 Z 1310 E

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen
aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. FREY, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,
aus *Österreich:*
Doz. Dr. O. MAYRHOFER, Wien, II. Chirurg. Universitätsklinik,
aus der *Schweiz:*
Chefarzt Dr. F. KERN, St. Gallen, Kantonsspital,
aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der drei Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan*. Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute*, aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: BERGER, E., u. J. M. STEELE: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950).
ALLGÖWER, M., u. J. SIEGRIST: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e.V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 **pro Seite** zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01, Fernschreibnummer 01-83 319
an.

(17a) Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28—30
Fernsprecher 2 79 01
Fernschreib-Nr. 04-61 723

Springer-Verlag

(1) Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
Fernschreib-Nr. 01-83 319

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

ORIGINALIEN Seite

JORDANOFF, J. G., Anisokorie und Entrundung als klinische Zeichen der Narkosetiefe. (Anisocoria and Deformation of the Pupil as Clinical Sign of the Depth of Anaesthesia.) Mit 6 Textabbildungen 33

MARRETT, H. R., Die Technik der Halothan-Anwendung. (The Technique of Halothane Administration) 37

EGER, W., und W. HÜGIN, Ballistographische Untersuchungen bei Narkosen, besonders zur Frage der Hypotonie unter Halothan. (Ballistographic Investigations on the Question of Hypotension during Halothane Anaesthesia.) Mit 2 Textabbildungen 38

HÜGIN, W., und W. EGER, Ballistographische Untersuchungen zum Effekt von Vasopressoren in Halothannarkose. (Ballistographic Investigations on the Effects of Vasopressors during Halothane Anaesthesia) 45

HÜGIN, W., und W. EGER, Ballistographische Untersuchungen zur Frage der Widerstandsänderungen im peripheren Kreislauf durch Thiopental- oder Cyclopropannarkose. (Balistographic Investigations on the Changes of Peripheral Resistance during Thiopenthal- or Cyclopropane-Anaesthesia) 46

WEIS, K. H., G. KLEINHANSS und E. HAUENSCHILD, Elektromyographische Untersuchungen bei Narkose und Muskelrelaxation. (Electromyographic Investigations during Anaesthesia and Relaxation.) Mit 4 Textabbildungen 48

KNAFF, M., Y. RONDEAU und M. v. KEÉRI-SZÁNTÓ, Oxymorphon-Tiopental-N_2O-Kombinationsnarkose. (Combined Anaesthesia with Oxymorphone, Thiopental and Nitrous Oxide) 53

Seite

REHM, H., R. GÄDEKE und R. BÖHM, Technischer Hinweis zur Vermeidung von Trachea-Läsionen bei endotrachealer Dauerbeatmung. (Technical Aid for the Prophylaxis of Laesions of the Trachea during long-term Endotracheal Artificial Ventilation.) Mit 1 Textabbildung 55

BRIEFE AN DIE HERAUSGEBER

SAKAI, M., und T. ARIMA, Transabdominale Spinalanaesthesie für Abdominalchirurgie. (Transabdominal Spinal Anaesthesia for Abdominal Operations.) Mit 2 Textabbildungen 56

TAGUNGSBERICHTE

KERN, F., Bericht über den 6. Kongreß der skandinavischen Anaesthesiologengesellschaft in Göteborg vom 30. Juni bis 2. Juli 1960. (Report on the 6th Annual Meeting of the Scandinavian Society of Anaesthesiologists, June 30 to July 2nd at Göteborg) 57

LITARCZEK, G., Bericht über das erste rumänische Anaesthesistentreffen in Bukarest. (Report on the First Annual Meeting of Roumanian Anaesthesiologists) . . . 59

BUCHBESPRECHUNGEN 60

ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR 60

FACHNACHRICHTEN UND KONGRESSKALENDER 62

Profundol®

DAS DREIPHASEN-SCHLAFMITTEL

Drei Komponenten gestalten die Einschlaf-, Tiefschlaf- und Ausschlafperiode. Durch den Effekt der Tempierung einer Komponente (Resorptionsverzögerung) wird mit niedrigen Dosen durch phasenweise Auslösung eine normale Schlafdauer und kräftespendende Schlaftiefe erreicht.

10 Tabletten DM 1,65 m. USt. Großpackungen mit 100 und 1000 Tabletten

Profundol® forte

DAS DREIPHASEN-SCHLAFMITTEL
POTENZIERT DURCH PACATAL

für schwere Schlafstörungen und Heilschlaf

10 Tabletten DM 2,50 m. USt. Großpackungen mit 100 und 1000 Tabletten

PROMONTA

PROMONTA
HAMBURG

das erste Psychopharmakon einer neuen Gruppe
mit intensiver therapeutischer Wirkung

bei psychosomatischen und neurovegetativen Dissonanzen,
psychomotorischen Störungen,
cerebralsklerotischer Unruhe und weinerlicher Verstimmung,
klimakterischen und Involutions-Depressionen,
Pruritus, Insomnia gravis
und bei Schmerzen (durch stoffwechselschonende
Narkotika- und Analgetika-Potenzierung)

Handelsformen

für die Klinik:

20 Dragées à 15 mg
50 Dragées à 15 mg
50 Dragées à 50 mg
6 Ampullen à 1 ccm 5%ig (i. m., i. v.)
5 Zäpfchen à 25 mg
Anstaltspackungen

bevorzugt für die Praxis:

20 Dragées à 15 mg
50 Dragées à 15 mg
50 Dragées à 50 mg
5 Zäpfchen à 25 mg

TROPONWERKE KÖLN-MÜLHEIM

DER ANAESTHESIST

BAND 10, HEFT 2 FEBRUAR 1961

Originalien

Anisokorie und Entrundung als klinische Zeichen der Narkosetiefe

Von JORDAN G. JORDANOFF

Aus der Medizinischen Hochschule Sofia, Lehrstuhl für chirurgische Propädeutik (Leiter: Prof. Dr. G. KAPITANOFF)

Mit 6 Textabbildungen

Vor Jahren wurde bei vielen chirurgischen Eingriffen eine möglichst tiefe Narkose verlangt. Dadurch wurde außer der Analgesie und Ausschaltung des Bewußtseins des Kranken auch eine gute Muskelerschlaffung erreicht, eine Vorbedingung für die präzise Arbeit des Chirurgen. Heute aber gilt das Prinzip, in der Anaesthesiologie eine möglichst oberflächliche Narkose aufrechtzuerhalten (erste und zweite Stufe des dritten Stadiums), wobei durch Curarepräparate eine Erschlaffung der Muskulatur erreicht wird. Im Gegensatz zur tiefen Narkose (dritte Stufe des dritten Stadiums) wird der Organismus durch die oberflächliche Narkose nicht nur wenig belastet, sondern ermöglicht letztlich auch schnelles Aufwachen des Kranken nach der Operation mit allen daraus folgenden Vorzügen: gute Lungenventilation, gute Zirkulation u. a.

In dieser Beziehung ist jedes klinische Zeichen für die Narkosetiefenbestimmung wertvoll. Deshalb teilen wir unsere Beobachtungen mit.

Seit dem Jahre 1956 wird von uns ein Narkosezeichen beobachtet, dessen Beschreibung und Deutung vom anaesthesiologischen Standpunkt aus in der uns bekannten Literatur nicht anzutreffen ist. Es handelt sich um eine klar ausgeprägte Anisokorie während der Narkose und um ihre Bedeutung. Die gegenwärtige Arbeit basiert auf 52 klinischen Beobachtungen, welche registriert wurden.

Von den erforschten 52 Fällen mit Anisokorie war in 33 die linke und in 19 die rechte Pupille mehr erweitert. In allen diesen Fällen wurde entweder nur Äthernarkose oder eine kombinierte Narkose durchgeführt. In 41 Fällen trat die Anisokorie im Verlauf einer Äthernarkose auf. In 7 Fällen kam sie ebenfalls während der Äthernarkose zum Vorschein; gleich nach dem Abstellen des Äthers verschwand sie und erschien von neuem nach erneuter Ätherzufuhr; d. h. die Anisokorie konnte willkürlich reproduziert werden.

1. Beschreibung der Fälle

In einem bestimmten Moment der Narkose, gewöhnlich bei Zufuhr höherer Ätherkonzentrationen, erscheint ein ausgeprägter Unterschied in der Größe beider Pupillen, welche bis dahin gleich und verengt, am häufigsten punktförmig gewesen sind (Abb. 1 u. 2). In den meisten Fällen wird diese Erweiterung der einen Pupille von einer geringeren Erweiterung der anderen Pupille begleitet (Abb. 3).

Wenn die gleiche Ätherkonzentration aufrechterhalten wird, erweitern sich beide Pupillen noch mehr, wobei die eine für gewisse Zeit deutlich weiter bleibt. Die erweiterte Pupille verliert ihre regelmäßige runde Form; gewöhnlich nimmt sie eine elliptische Form an, wobei die Längsachse medio-lateral oder latero-medial, selten aber senkrecht und nie waagerecht verläuft (Abb. 4). Wenn die Ätherkonzentration gesteigert wird, tritt eine ausgeprägte Erweiterung beider Pupillen ein und die Anisokorie verschwindet oder bleibt kaum bemerkbar (Abb. 5). In allen unseren Fällen geht in der Regel die Anisokorie der beiderseitigen Pupillendilatation voraus. Wird die Ätherzufuhr unterbrochen und durch künstliche Beatmung die Ausscheidung beschleunigt, so verlaufen die oben beschriebenen Veränderungen in umgekehrter Reihenfolge. Die beiderseits dilatierten Pupillen verengen sich. Die stärker erweiterete Pupille verengt sich langsamer als die andere und bleibt für gewisse Zeit weiter und deformiert. Nach weiterer Ätherkonzentrationsverminderung verschwindet die Anisokorie und Deformation, beide Pupillen werden von neuem gleich und punktförmig (Abb. 6). Die Rückkehr der isokoren, engen Pupillen wird in der oben beschriebenen Art und Weise nur dann beobachtet, wenn die Ätherkonzentration in den ersten paar Minuten nach Auftreten der Anisokorie vermindert wird. Wenn die Anisokorie, besonders bei beidseitiger Pupillendilatation mehr als einige Minuten anhält, so dauert es auch länger, bis die Pupillen wieder eng und isokor werden. Von 52 Fällen haben wir in 12 ein solches Andauern der Anisokorie beobachtet, davon in 7 Fällen bis zum Ende der Narkose und in 5 sogar nachdem die Narkose eingestellt worden ist und der Patient ins Zimmer geführt wurde; in 2 von diesen 12 Fällen ist während der Narkose eine beiderseitige Pupillendilatation erreicht worden. Die langsame, allmähliche Ätherkonzentrationssenkung führt zu einer länger dauernder Anisokorie.

In den Fällen Nr. 9, 13 und 37 wurde nach schneller Ättersättigung eine tiefe Äthernarkose mit Dilatation beider Pupillen beobachtet. Nach unverzüglichem Abstellen des Äthers und energisch durchgeführter Beatmung mit Sauerstoff haben sich beide Pupillen verengert, wobei die eine demonstrativ deformiert und weiter als die andere geblieben ist. Bei fortschreitender Ausscheidung des Äthers wurde ihr Größenunterschied vermindert, die Deformation verschwand, als letztes verschwand auch die Anisokorie und die Pupillen wurden von neuem isokor und eng. Bei einem der Fälle (Nr. 30), trat nach schneller Sättigung eine ausgeprägte, beiderseitige Pupillenerweiterung ein, welcher eine ganz kurzdauernde, nichttypische Anisokorie mit kleinerem Größenunterschied voranging. Während der Abflutung des Äthers kamen, wie bei den obengenannten 3 Fällen, dieselben Pupillenveränderungen zum Vorschein.

Wir können annehmen, daß bei der schnellen Ättersättigung auch die Anisokorie, wie alle anderen Zeichen, welche die einzelnen Stadien und Stufen der Narkose charakterisieren, schnell und nicht typisch verlaufen.

Abb. 1. Typischer Fall von Erweiterung und ellipsenförmiger Deformation der linken Pupille (bei unveränderter rechter) in Äthernarkose (Stadium III, 2). Vorher (nach Prämedikation mit Dolantin-Atropin, Narkoseeinleitung mit Evipan-Natrium und Unterhaltung mit Äther) waren beide Pupillen gleich und verengt. Die Anisokorie stellte sich bei der weiteren Vertiefung der Äthernarkose ein

Abb. 2. Anfängliche Anisokorie mit leichter Erweiterung und Deformation der linken Pupille (bei unveränderter rechter) bei gleicher Narkosetechnik

Abb. 3

Abb. 3–5. Die weiteren Änderungen der Pupillen beim Kranken von Abb. 2 bei Fortsetzung der Äthergabe: Fortschreitende Entrundung und Dilatation der beiden Pupillen, mehr die Deformierte

Abb. 4

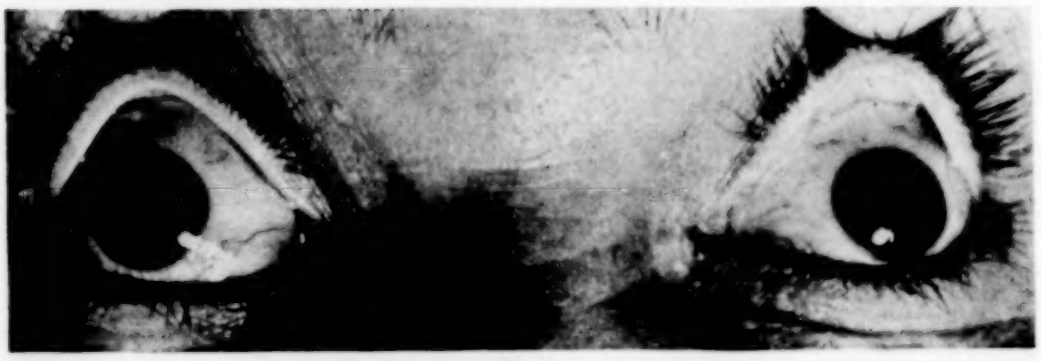


Abb. 5

In einzelnen Fällen werden auch bei Anisokorie Abweichungen beobachtet, wie das auch für alle anderen klinischen Zeichen gilt. In einzelnen Fällen (beobachtet bei Nr. 25) mit ausgeprägter Erweiterung der einen Pupille bleibt die andere punktförmig oder erweitert sich kaum bemerkbar. Nicht selten kommt es vor, daß die Deformation der dilatierten Pupille gleichzeitig mit ihrer Erweiterung auftritt oder verschwindet anstatt ihr voranzugehen. In 6 von unseren Fällen (beobachtet bei Nr. 10, 15 u. a.) haben wir außer der Dilatation und Deformation der einen Pupille auch eine gewisse Deformation (elliptisch) der engeren Pupille festgestellt. In 11 Fällen, in denen wir die Anisokorie einige Male während ein und derselben Narkose absichtlich reproduziert haben, wurde bei der Wiederholung ein atypischer Ablauf der Erscheinungen beobachtet. Beide Pupillen erweiterten sich gleichmäßig mit geringerer Größendifferenz; die beidseitige Pupillendilatation kam schneller zum Vorschein und die Anisokorie verschwand langsamer; die Pupillendeformation glich seltener einer Ellipse, war öfters eigenartig unregelmäßig.

2. Über die Ursache und Mechanismus der Anisokorie bei der Narkose

Selbstverständlich entsteht die Frage, welches die Ursache der Anisokorie während der Narkose ist und wie der Mechanismus ihrer Erscheinung ist. Alle unsere bisherigen Beobachtungen werden durch die Wiederholung einer Tatsache charakterisiert: die Anisokorie kommt während der Äthernarkose immer zum Vorschein, und zwar bei Vertiefung der Narkose, wobei sie bei tieferer Narkose sich verdeutlicht und bei Abflutung des Äthers verschwindet. Man kann daraus schließen, daß der Äther in erster Linie die unmittelbare Ursache der Anisokorie ist. Der mögliche Einfluß anderer Faktoren während der Narkose muß aber ausgeschlossen werden.

a) Der Einfluß der *Prämedikation* und der *Narkoseeinleitung* auf den Pupillenzustand ist bekannt. Wir haben unsere Untersuchungen auf Grund einer Standardmethodik durchgeführt und zwar: Prämedikation mit Pethidin (Dolantin) 50—100 mg i.m., 1—1½ Std vor der Narkose und Atropin 0,0005 bis 0,001 s.c., 15—30 min vor der Narkose; Narkoseeinleitung mit Baytinal, Evipan-Na (0,4—1,0 g, in 10%iger, später 5%iger Lösung i.v.). Dabei waren in der Regel nach der Prämedikation die Pupillen gleich mittelweit, nach der Narkoseeinleitung gleich und punktförmig. Dieser anfängliche Pupillenzustand wurde registriert und diente als Vergleichsbasis der späteren Veränderungen unter der Äthernarkose. Nach Prämedikation und intravenöser Narkoseeinleitung haben wir kein einziges Mal Anisokorie beobachtet.

b) Der Einfluß des *Hauptnarkoticums* in bezug auf den Pupillenzustand ist bekannt. In einer nicht kleinen Zahl von

Narkosen mit Lachgas-Curare oder Narkose mit Barbituraten allein (mit oder ohne Curare) haben wir kein einziges Mal Anisokorie beobachtet. In unseren Fällen mit kombinierter Narkose (z. B. Lachgas-Curare-Äther) ist die Anisokorie erst dann eingetreten, wenn der Äther eingeschaltet wurde und nie früher. Ob andere Narkosemittel Anisokorie hervorrufen, wird weiter experimentell untersucht. Ferner wurde der Einfluß von Curarepräparaten auf die Pupillenweite beobachtet.

c) In 38 von unseren Fällen wurde die endotracheale *Intubation* unter Muskelrelaxation mit 70—100 mg Succinylcholin (Myorelaxin) durchgeführt. In keinem von diesen Fällen wurde nach dem Einspritzen des Präparates Anisokorie beobachtet. Nach der Narkoseeinleitung und Erschlaffung mit Succinylcholin waren die Pupillen immer gleich weit und eng. In 35 von allen Fällen kam die Anisokorie während der Narkose ohne tiefe Äthersättigung unter Anwendung von Curaremitteln zum Vorschein. In 11 Fällen ist die Anisokorie nach dem Einspritzen von d-Tubocurarinchlorid (Curarin-Asta) aufgetreten, und in 8 von diesen Fällen gleich nach der Curareinjektion (in Dosen 6—15 mg). Eine Äthersättigung ging der letzteren immer vor oder begleitete sie (Beobachtungen Nr. 41, 51 u. a.).

Die Anisokorie kam zum Vorschein 30—40 min nach der Anwendung von 6—12 mg *d-Tubocurarin* (Asta) in 3 von diesen Fällen, und zwar wieder während der Äthersättigung (Beobachtung Nr. 50 u. a.). Die Anisokorie ist in 6 Fällen nach der Anwendung des zentral wirkenden Muskelrelaxans Guajacolglycerinäther (My-301) erschienen und zwar: zweimal unmittelbar nachdem 60 ml My-301 eingespritzt wurde, zweimal 1 Std nach 20—40 ml und zweimal 2 Std nach 20—60 ml. Es ist charakteristisch, daß auch in den 6 Fällen in dem Moment, in dem die Anisokorie auftrat, eine Äthersättigung vorhanden war. Es wurde in allen diesen 17 Fällen festgestellt, daß, nachdem der Äther abgestellt wurde und der aufgenommene Äther teilweise abgeatmet war, die Pupillen sich verengten und die Anisokorie schwand (Beobachtungen Nr. 34, 41, 45, 47) oder kaum bemerkbar blieb (Beobachtung Nr. 44). Wir haben dieselben Dosen von Curare (9—15 mg Curarin-Asta und sogar mehr als 20—80 ml My-301) zusammen mit anderen Narkosemitteln (N_2O) oder mit den kleinsten Ätherdosen angewandt ohne dadurch bemerkenswerte Veränderungen der Pupille feststellen zu können. Auf Grund der letzten zwei Umstände können wir denken, daß allein das Curare nicht zur Anisokorie führt, aber daß es die Ätherwirkung verstärkt.

Stunde	Pupille links	Pupille rechts	Puls	Blutdruck	Atmung	Deformation der erweiterten Pupille	Bemerkung
9^{15} Äther			92	110/76	gleichmäßig tief 24 min	—	Linke Pupille wie am Anfang verengt; rechte ganz leicht erweitert, mit elliptischer Deformation.
9^{28}			92	110/76	— —	+	Anhalten des Äthertropfens.
9^{37} energische Ventilation			100	110/84	— —	–	Die linke Pupille bleibt verengt, die rechte ganz leicht erweitert, die Deformation verschwindet, es wird energisch mit Ventilation angefangen.
9^{45}			104	110/90	— —	–	Die linke Pupille ist verengt. Die rechte Pupille zieht sich zusammen, aber es ist noch sichtbar, daß sie ein wenig breiter ist.
9^{50}							Die Ventilation wird fortgeführt. Die Pupillen sind gleich und verengt.
9^{55}							Oberflächliche Narkose, der Kopf wird bewegt, die Haut ist feucht, Cornealreflex vorhanden. Eine absichtliche Vertiefung der Narkose mit Äther wird angefangen zwecks Anisokorie-Beobachtung.
10 Äther			100	110/100	— —	+	Beide Pupillen erweitern sich leicht, die rechte ein wenig mehr und mit leichter Deformation.
10^{12} energische Ventilation			96	130/100	— —	+	Das Äthereintropfen wird fortgeführt. Die Erweiterung beider Pupillen geht weiter; die rechte Pupille ist stärker erweitert mit ausgeprägter elliptischer Deformation.
10^{25}							Die Ätherzufuhrwird gestoppt und man beginnt energisch mit Sauerstoffventilation.
							Die Pupillen sind gleich verengt

Abb. 6. Schema der Pupillenveränderungen während der Äthernarkose. Diagnose: Tu colonis ascendentis. Operation: Resectio ilei et colonis. Ileotransversostomia. Die Anisokorie erscheint bei Vertiefung der Äthernarkose und verschwindet, wenn sofort bei ihrem Eintreten die Äthergabe ausgesetzt und ein Teil des bereits aufgenommenen Äthers exhaliert wird. Dokumentiert ist auch der Zustand einiger anderer klinischer Zeichen während der Zeit der Anisokorie. Dies bestätigt, daß sie ein frühes Zeichen einer tiefen Narkose ist

d) Als Ursache für die Anisokorieerscheinung kommt der *Lage* des Kranken auf dem Operationstisch kaum Bedeutung zu. Wir stellten folgendes fest: 39 von allen 52 Fällen sind auf dem Rücken gelegen, wobei 23 eine Erweiterung der linken und 16 Kranke der rechten Pupille gehabt haben. 13 Kranke sind auf der rechten Seite gelegen (von denen 10 Fälle mit einer Erweiterung der linken und 1 Fall der rechten Pupille). Die letzten Ziffern führen uns zum Gedanken, daß die seitliche Lage allein nicht zur Anisokorie führt (welche praktisch bei einer solchen Lage des Kranken auf dem Operationstisch ohne Narkose oder in Narkose ohne Äther eintritt) konnte für die Bestimmung der Seite der weiteren Pupille gewissermaßen eine Rolle spielen. Dieser Umstand aber wird weiter untersucht.

e) Wir haben die *Lichtwirkung* auf die Pupillengröße weiter untersucht. Mehrere Fälle haben, wider die Regel, gezeigt, daß die beleuchtete Pupille mehr erweitert ist, sogar in denjenigen Fällen, bei denen auf dieser Seite eine Lampe aufgestellt worden ist (Beobachtung Nr. 16 u. a.).

f) Es ist möglich, daß gewisse Phasen der *Operation* auf die Pupille Einfluß haben könnten, besonders während der Arbeit in vegetativ reichlich innervierten Zonen. Unsere Beobachtungen haben dies aber nicht bestätigt. Anisokorie wurde bei verschiedenen Operationen festgestellt, und zwar: Bauchoperationen (26), intrathorakale Operationen (13), Operationen der Brustdrüse (4), Operationen der Extremitäten (6), der Schilddrüse (2), urologische Operationen (1), und auch während der verschiedenen Etappen einer und derselben Operation, in manchen Fällen noch vor dem Hautschnitt (Beobachtung Nr. 12).

g) Die Untersuchung, ob ein *Pneumothorax* am Entstehen der Anisokorie ursächlich beteiligt sein könnte, zeigt folgendes: in 13 von 54 Beobachtungen wurde ein Pneumothorax angelegt. In 7 ist die Anisokorie während der Narkose, vor dem Pneumothorax entstanden. Nur in einem Fall ist die Anisokorie gleich nachdem der Pneumothorax ausgeführt wurde, entstanden, wobei der Kranke bis zu diesem Moment Äther erhalten hatte und sie verschwand nachdem der Äther unverzüglich abgestellt wurde (Beobachtung Nr. 2). In 2 Fällen kam die Anisokorie 35 min nach dem Pneumothorax zum Vorschein und in 3 Fällen 10 min danach, wobei in allen Fällen bis zu ihrem Auftreten die Patienten Äther erhalten haben. Nach Abstellen des Äthers verschwand die Anisokorie oder wurde eine Verminderung beobachtet. Außerdem haben wir in einer Reihe anderer Narkosen, welche mit Hilfe anderer Narkosemittel (N_2O) oder mit den geringsten Quantitäten von Äther durchgeführt wurden, Anisokorieerscheinungen nach dem Pneumothorax nicht beobachtet.

h) Die Anisokorie kann auch nicht nur auf die Anwendung der Apparatnarkose zurückgeführt werden, da wir sie viermal bei Narkose mit *Schimmelbuschmaske* beobachtet haben. Bei der letzteren aber war die Anisokorie einerseits schwer festzustellen wegen der schwereren Beobachtung der Pupille (jedes Aufheben der Maske führt zu einer schnellen Veränderung der Ätherkonzentration), und anderseits, erfolgt wegen der gröberen Ätherdosis ein schnellerer Übergang von niedrigen zu höheren Ätherkonzentrationen und dementsprechend von

engen zu dilatierten Pupillen, und umgekehrt. Trotzdem, wird sie bei sorgfältiger Beobachtung festgestellt und wir haben sie absichtlich reproduziert (Beobachtung Nr. 21).

i) Die Möglichkeit, daß eine *Reizung vegetativer Endungen* durch den Endotrachealtubus eine ätiologische Rolle für das Auftreten der Anisokorie spielen könnte, wird durch die folgenden Tatsachen widerlegt: Narkose mit Intubation wurde in 38 von unseren 52 Fällen durchgeführt, und bei 14 Kranken ohne Intubation.

Bezeichnend ist die Tatsache, daß in den 11 Fällen, in welchen die Anisokorie von uns absichtlich reproduziert wurde, alle aufgezählten Faktoren vorhanden waren, ohne von Pupillenveränderungen begleitet zu sein; immer waren sie im Zusammenhang mit dem Zunehmen oder der Verminderung der Ätherkonzentration.

Deshalb können wir nur annehmen, daß zwischen den aufgezählten Faktoren und der Anisokorieerscheinung keine ursächliche Verbindung besteht, welche sonst zwischen den erhöhten Ätherkonzentrationen und der Anisokorieerscheinung und ihr Verschwinden durch die Verminderung dieser Konzentration festgestellt wird.

Aus den bis jetzt durchgeführten Beobachtungen ist die Folgerung zu ziehen, daß die Anisokorie die Folge einer Vertiefung der Äthernarkose ist und daß der Mechanismus ihrer Erscheinung auf einer Ätherintoxikation beruht. Auch die folgenden Tatsachen sprechen zugunsten eines solchen Mechanismus: der Übergang von Anisokorie zur beidseitigen Pupillendilatation, wenn weiter Äther zugeführt wird, das Weiterbestehen der Anisokorie für längere Zeit, wenn die Ätherkonzentration nicht gleich vermindert wird. Dasselbe gilt bei mehrmaliger Reproduktion der Anisokorie während ein und derselben Narkose. Dafür spricht schließlich auch die Tatsache, daß die Anisokorie auch bei kleineren Ätherkonzentrationen leichter zum Vorschein kommt und für längere Zeit bei den folgenden Kranken anhält, und zwar: Kranke mit Intoxikation (Beobachtung Nr. 33 — eine Kranke mit schwerer chronischen eitrigen Gonitis), solche mit Anämie (Beobachtung Nr. 13 — mit 48% Hämoglobin, Nr. 29 — mit 42% Hämoglobin), solche mit Herzdekompensation, welche an chronischer Hypoxie leiden (Beobachtung Nr. 44 u. a.).

3. Vergleiche der Anisokorie mit anderen Narkosezeichen

Wenn angenommen wird, daß die Anisokorie eine Vertiefung der Äthernarkose anzeigt, folgt daraus, daß man sie mit den anderen klinischen Zeichen vergleichen muß, um genau feststellen zu können, in welchem Stadium und Stufe der Narkose sie auftritt. Sie fällt mit der Etappe der beginnenden Pupillenerweiterung zusammen. Wenn sie sich einstellt, sind die Augäpfel zentral fixiert. Zuerst ist die Tränensekretion vorhanden und dann wird sie leicht vermindert. Der Cornealreflex fehlte in allen registrierten Fällen von Anisokorie. Die Pupillenreaktion während der Zeit der Anisokorie wurde in 16 Fällen beobachtet und registriert. In 4 Fällen war sie beiderseits gut, in 9 Fällen war sie in der engen Pupille mehr, und in der erweiterten schwächer ausgeprägt. In einem Fall war sie beim ersten Auftreten der Anisokorie beiderseits deutlich vorhanden und bei der Reproduktion verschwand sie. In einem Fall war die Reaktion auf Licht in der engen Pupille gut ausgeprägt und hat in der erweiterten gefehlt, und in einem Fall hat sie sogar in beiden Pupillen gefehlt. Es besteht Grund anzunehmen, daß bei Eintreten der Anisokorie der Pupillenreflex beiderseits gut ausgeprägt ist; bei andauernder Anisokorie tritt eine Reflexdifferenz ein (guter Reflex der engen Pupille und ein langsamer der erweiterten, Beobachtungen 13, 22, 23 u.a.), und bei einer größeren Vertiefung verschwindet der Reflex, und zwar zuerst der mehr erweiterten und später auch der engen Pupille.

Am Anfang der Anisokorie ist die Haut rosig, ohne daß Veränderungen im capillaren Kreislauf vorhanden sind. Nach einer Vertiefung oder Anhalten der Anisokorie für längere Zeit, wird die Haut bleich mit einer Verlangsamung des Capillarreflexes.

Die Atmung bleibt in Rhythmus, Tiefe und Art bei auftretender Anisokorie auch nach längerem Anhalten unverändert (Abb. 6). Erst nach einer langdauernden Anisokorie oder einem Übergang zur beiderseitigen Pupillendilatation wird die Atmung beschleunigt, oberflächlich und hauptsächlich abdominal. Nachdem aufgenommener Äther teilweise abgeatmet wird, verbessert sich die Atmung.

Beim Erscheinen der Anisokorie und ihrem Andauern für einige Minuten bleibt der Puls unverändert. Bei Anhalten der Anisokorie für länegr als einige Minuten wird der Puls aber frequenter und schlechter; das gleiche gilt auch für mehrmaliges Auftreten der Anisokorie (Abb. 6). Während der Abflutung, oft noch bevor die Anisokorie verschwunden ist, normalisiert sich der Puls.

Die Veränderungen des Blutdrucks sind denjenigen des Pulses ähnlich. Bei Beginn der Anisokorie und ihrem Anhalten für einige Minuten wird der Blutdruck nicht verändert. Bei längerer Dauer der Anisokorie beginnt der Blutdruck aber abzufallen und kann, falls die Ätherzufuhr nicht unterbrochen wird, auch gefährliche Werte erreichen. Dasselbe gilt auch, wenn die Anisokorie spät festgestellt wird oder bei ihrem wiederholten Auftreten. Nach Abstellen des Äthers und wenn der aufgenommene Äther teilweise abgeatmet ist, normalisieren sich Blutdruck und Puls schnell, sogar vor dem völligen Verschwinden der Pupillenveränderungen.

Es ist auffallend, daß bei Kranken, welche wegen erworbenem Mitral-Vitrium mit Dekompensation operiert worden sind, bei welchen während der Narkose Anisokorie zum Vorschein gekommen ist, die Frequenzsteigerung des Pulses und das Abfallen des Blutdrucks früher, noch am Anfang der Anisokorieerscheinung, eingetreten sind (Beobachtung Nr. 28 u. a.).

Auf Grund der beschriebenen Beobachtungen können wir annehmen, daß die Anisokorie ein klinisches Zeichen der Äthernarkose ist, das auf eine bestimmte Tiefe hinweist. Dieses Zeichen ist für die Diagnose und Prognose von Bedeutung.

Wenn wir einerseits in Betracht ziehen, daß die Anisokorie mit den folgenden Narkosezeichen verbunden ist, einer Zentralfixation der Augäpfel, fehlender Cornealreflex, beginnende Erweiterung beider Pupillen, normale oder seitengleiche Reaktion auf Licht, anhaltende Tränensekretion, unveränderter Puls, Blutdruck und Atmung, andererseits, daß das Anhalten und die Vertiefung der Anisokorie mit einer Beschleunigung des Pulses, Abfallen des Blutdruckes, Verschlechterung der Atmung, Verminderung der

Tränensekretion, deutlichem Seitenunterschied oder Verschwinden der Lichtreaktion einhergeht und der Anisokorie beidseitige Pupillendilatation folgt, so kommen wir zum Schluß, daß die Anisokorie mit dem Übergang von der zweiten zur dritten Stufe und mit der ersten Hälfte der dritten Stufe des dritten Stadiums der Narkose zusammenfällt. Die Anisokorie ist deshalb ein diagnostisches Zeichen, das den Übergang in tiefe Narkose anzeigt und zur Vorsicht mahnt.

Summary. In 52 cases the author has established that in the process of ether narcosis the transition from second to third plane of the third stage demonstrates itself initially by an enlargement of one of the pupils (anisocoria) and an elliptic deformation of the same side. At the same time the eye balls have a central position, the corneal reflex is absent; breath, pulse and arterial pressure are still unchanged. They change later if anisocoria is present for a longer time or a widening of both pupils appears. If the ether concentration is immediately diminished the pupils come to their previous position and size (equally large and with the form of points).

But if the same ether concentration is sustained or increased, a progressive widening of both pupils will follow.

Therefore anisocoria and deformation of the pupils are an early evidence of deepening of narcosis and its correction at a time where other symptoms are not present.

Die Technik der Halothan-Anwendung

Von **H. Rex Marrett**, Coventry

Um den Zweck meiner Ausführungen, die Anregung einer lebhaften Diskussion, zu erreichen, möchte ich absichtlich die von mir geschilderten Tatsachen in provozierender Form darstellen.

Lassen Sie mich zuerst den Patienten in Betracht ziehen: Trotz aller Fortschritte bei der modernen Anwendung von Anaesthetica und trotz aller elektronischer Hilfsmittel und Laborexperimente hat sich der menschliche Körper meiner Ansicht nach in den letzten Jahrzehnten nicht im geringsten verändert. Allerdings beginne ich mich zu fragen, ob wir in etwas verschiedener Weise konstruiert sind, nachdem ich die Ansichten einiger meiner hochakademischen und enthusiastischen Kollegen in England gehört habe; ich glaube jedoch, daß wir für dieselbe unveränderte komplexe „Maschine" zu sorgen haben: nämlich den menschlichen Körper, der durch jene Grundkraft in Gang gehalten wird, die Leben heißt und über die wir noch nichts wissen. Wir haben jedoch große Fortschritte in der Physiologie gemacht. Dies hat zweifellos sehr zur Erweiterung unserer technischen Möglichkeiten zum Wohle unserer Kranken beigetragen! Die Tatsache, daß ein guter Anaesthesist vor allen Dingen ein guter Kliniker sein muß, bleibt hiervon jedoch unberührt. Dies war so und wird immer so bleiben — trotz eines kürzlich erschienenen Kommentars in einer Anaesthesie-Zeitschrift, wonach die Wirkungen aller Anaesthetica ganz und gar durch Maschinen und Registrierinstrumente überwacht werden sollten und weniger durch den klinischen Blick des Anaesthesisten. Ich halte diesen Gesichtspunkt für unannehmbar. Er hat meiner Ansicht nach zu vielen unnötigen Zwischenfällen geführt, die vermieden werden könnten, wenn der Anaesthesist dem Patienten eine erfahrene laufende klinische Überwachung hätte zuteil werden lassen.

Gehen wir nun zum Halothan über. So wie ich die Dinge sehe, unterscheidet es sich wenig von anderen Inhalationsnarkotica. Deshalb konnte ich auch nicht einen triftigen Grund finden, warum seiner „Eichung" angeblich eine so große Bedeutung zukommt. Irgendein neues Präparat wird von den hochqualifizierten Forschungsteams der Herstellerfirmen für die klinische Erprobung immer empfohlen. Der Nachweis seines günstigen Verhaltens im menschlichen Organismus erfolgt heute viel besser und genauer als vor 20 Jahren. So haben sich die Aussagen des Chemikers Suckling und des Pharmakologen Raventos von der ICI als durchaus korrekt erwiesen.

Untersuchen wir nun die verschiedenen Techniken, die bei der Verabreichung von Halothan erfolgreich waren: Die Methode der Wahl wurde weitgehend durch zwei wichtige Momente, nämlich die starke Wirksamkeit und den hohen Preis bestimmt. Andererseits führten sämtliche benutzten Inhalationsmethoden vieler Anaesthesisten zu klaren Erfolgen. Im Hinblick auf die starke Wirkung des Mittels kann man schließen, daß der Dosierungsspielraum (wie bei Chloroform und anderen gefährlichen Inhalationsnarkotica) klein ist. Es hat mich oftmals überrascht, wenn einige Autoren strikte die Verabreichung von bekannten Konzentrationen forderten und im gleichen Artikel über die erfolgreiche Anwendung mit der offenen Maske berichteten. Zweifellos muß man berücksichtigen, daß die vom Narkoseapparat abgegebenen Konzentrationen bei weitem nicht so wichtig sind als die *Blutkonzentrationen*. Die Vernachlässigung dieser Tatsache führte — glaube ich — zu den meisten der berichteten Zwischenfälle und verursacht bei den unerfahrenen Anaesthesisten eine gewisse Selbstgefälligkeit.

Tropft man Halothan auf die offene Maske, so kann die Dosierung in gleicher Weise durch Beobachtung der klinischen Zeichen beurteilt werden wie bei Chloroform oder Äther. Die Kenntnis der Konzentrationen bedeutet dabei offensichtlich keine Hilfe. Auch ist es gar nicht möglich, sich darüber zu orientieren. Ich bin mir darüber im klaren, daß die Sicherheit bei der Anwendung von Halothan wie bei Äther von der Beobachtung der klinischen Zeichen unter Beibehaltung der Spontanatmung abhängt. Man kann leicht beweisen, daß die Einstellung einer bestimmten Konzentration am geeichten Verdunster gar keine Beziehung zu den auftretenden Konzentrationen in der Trachea oder im Blut des Patienten zu haben braucht. Man muß sich auch vergegenwärtigen, daß bei einer starken Belüftung der Lunge des Patienten unter Spontanatmung ein entsprechender Anstieg des Halothan-Blutspiegels folgen muß. Derselbe Mechanismus spielt sich auch beim wachen Patienten im Ruhezustand und nach körperlicher Anstrengung ab.

Der Sauerstoffgehalt von 20% in der Atmosphäre bleibt praktisch konstant. Hingegen erhöht sich der O_2-Blutspiegel bei vertiefter Atmung und gesteigerter Atemfrequenz.

Bei der künstlichen Beatmung hat man daher darauf zu achten, daß die Halothan-Konzentrationen weitgehend reduziert werden.

Zahlenangaben über Halothan-Konzentrationen sind für experimentelle Arbeiten wichtig und dürften lediglich beim Vergleich verschiedener Techniken für die Ärzte von akademischem Interesse sein; sie bedeuten eine Hilfe bei der Verwendung unbekannter Apparate; doch sollte man auch bedenken, daß Halothan-Konzentrationen, ausgedrückt in Prozenten, zwar bei der einen Technik befriedigend sein, bei einer anderen Technik jedoch zu gefährlicher Überdosierung führen können. So kann z. B. die Verdunstung von Halothan mit Hilfe von Sauerstoff bei Anwendung eines Waters-Kanisters (Pendelsystems) eine apparative Einstellung von 12% erfordern, um eine Konzentration von 2,5% in der Trachea zu erzeugen. Anderseits resultiert aus einer Einstellung von 2,5% unter Spontanatmung des Patienten und Verdunstung von Halothan durch die Exspirationsluft im geschlossenen System eine Konzentration von 2,5% in der Trachea. Unabhängig von der angewendeten Technik sollte man folgende klinische Regeln beachten:

1. Die spontane Atmung gibt die besten Anhaltspunkte für die Tiefe der Narkose.

2. Bei älteren und schwerkranken Patienten sollte man vor und unmittelbar nach der Einleitung den Blutdruck messen. Stärkerer Blutdruckabfall spricht stets auf Reduzierung der Dosis, notfalls vasopressorische Mittel an, und der Blutdruck wird in Abhängigkeit vom Blutverlust auf einem entsprechend normalen Niveau erhalten bleiben. Bei gesunden Personen sollte man den Blutdruck nicht unter 90 mm Hg abfallen lassen, bei alten Leuten sowie Herzkranken sollte er nicht unter 100 mm Hg sinken.

3. Atropin sollte vor der Intubation gegeben werden.

4. Herzrhythmusstörungen lassen sich durch Atropin oder durch Verminderung der Halothan-Zufuhr beseitigen.

5. Bei schwerkranken Patienten sollte die Halothan-Konzentration auf ein Minimum reduziert werden.

Nachdem ich alle bekannten Methoden der Halothan-Verabreichung erprobt habe, bin ich überzeugt, daß die sicherste Technik darin besteht, das Narkoticum durch die Atemluft des Patienten im Kreissystem zur Verdunstung zu bringen. Dieses Verfahren läßt sich auch am leichtesten lehren. Die sechs Todesfälle, die sich seit 1956 in meinem Hospital ereigneten, sind durchweg eindeutig auf natürliche Ursachen zurückzuführen und gehen nicht zu Lasten von Halothan. Mit der erwähnten Technik wurde Halothan nunmehr von relativ unerfahrenen Anaesthesisten in der Ambulanz im vergangenen Jahr angewendet, und mir wurde von allen Beteiligten versichert, daß keinerlei Schwierigkeiten oder Erbrechen aufgetreten sind. Tatsächlich ist diesen Ärzten auch nicht ein einziger derartiger Fall bekannt.

Abschließend bitte ich Sie nochmals, den klinischen Zeichen ihrer Patienten unter Halothan mehr Beachtung zu schenken, als sich auf die in Prospekten angegebene Dosierung zu verlassen.

Summary. Various aspects regarding the techniques of Halothane administration are discussed with particular reference to the appreciation by the anaesthetist at all times of the clinical signs of anaesthesia being more important than relying on the widely different concentrations of Halothane that are required for the various techniques.

Spontaneous respiration is refered to and the danger of controlled respiration explained. Finally, some clinical guidance is given for safe administrations.

Anschrift: Dr. H. Rex Marrett, Sunrising, 52 Kenilworth Road, Coventry, Warwickshire, England

Ballistographische Untersuchungen bei Narkosen, besonders zur Frage der Hypotonie unter Halothan* **

Von W. Eger und W. Hügin

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: PD Dr. W. Hügin) der Chirurgischen Universitätsklinik Basel (Vorsteher: Prof. R. Nissen) und aus der Frauenklinik Finkenau Hamburg (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. H. Dietel)

Mit 2 Textabbildungen

Schon bei den ersten Versuchen mit dem Narkosemittel Halothan entdeckte man neben der Verminderung der Pulsfrequenz als eine der hervorragenden Eigenschaften die *Herabsetzung des Blutdruckes*, die der Narkosetiefe annähernd parallel verläuft. Durch Verminderung der Halothan-Konzentration in der Einatemluft ist diese Hypotonie rasch zur Reversion zu bringen. Ursächlich kommt eine *Ganglienblockade* in Frage, für die Raventos[1] (1956) Anhaltspunkte gefunden hat, obwohl er feststellen konnte, daß das Ganglion cervicale superior nur geringgradig betroffen wird. Raventos nimmt deshalb eine vorwiegend im Bauchgebiet wirksame Unterbrechung der Sympathicustransmission an.

Eine weitere Ursache für die Blutdrucksenkung könnte die ausgeprägte *Gefäßerweiterung* der Haut unter Halothannarkose sein. Es ist eine der typischen Erscheinungen dieser Narkose, daß die Haut trocken ist, sich gleichmäßig rötet und diffus überwärmt, und daß sich Venen, die vorher kaum sichtbar waren, füllen und hervortreten. Burn[2] spricht von einer gegen Adrenalin gerichteten Vasodilatation durch Halothan. Jedoch, die Tatsache, daß eine starke Hyperämie der Haut auch bei anderen Narkosen ohne ausgesprochene Hypotonie auftritt, spricht beim Halothan für das Vorhandensein weiterer, blutdrucksenkender Mechanismen. Beispielsweise ist die Blutfüllung der Haut in Äthernarkose so stark wie beim Halothan und dennoch kommt es nicht zu erheblichem Blutdruckabfall, im Gegenteil, bisweilen ist der arterielle Druck noch erhöht. Es ist bekannt, daß die Herzleistung in Äthernarkose beträchtlich erhöht sein

* Diese Untersuchungen wurden freundlicherweise unterstützt von Herrn Prof. Dr. med. H. Klensch, Physiologisches Institut der Universität Bonn, für dessen Beurteilung der Kurven und zahlreiche Vorschläge wir bestens danken; von der *Deutschen Forschungsgemeinschaft*, die uns den Ballistographen dankenswerterweise überließ, und von der *Jenny Hartmann-Stiftung für wissenschaftliche und praktische Ausbildung in Anaesthesie, Basel.*

** Halothan = Fluothane, W.Z. der Imperial Chemical Industries, England.

[1] Raventós, Brit. J. Pharmacol. **11**, 394 (1956).

[2] Burn, J. H.: Proc. Roy. Soc. Med. **52**, 2, 95 (1959).

kann. Man darf vielleicht die fehlende Hypotonie durch eine Kompensation durch das vergrößerte Herzminutenvolumen erklären, ein Mechanismus, der in der Halothannarkose eventuell nicht in Funktion tritt. Jedenfalls scheint uns die allgemeine Vasodilatation der Haut allein keine befriedigende Erklärung für den erheblichen Blutdruckabfall in Halothannarkose zu sein.

Auch die Ansicht Johnstones[1], es handle sich um eine vorwiegend den Sympathicus betreffende Blokkade mit relativem Vagusüberwiegen, erklärt die Phänomene nicht zwanglos. Die Trockenheit der Haut, ihre Rötung und Überwärmung passen dazu, ebenfalls die Bradykardie, allein das für Halothan typische Sistieren der Speichel- und Bronchialsekretion und die Bronchusdilatation fallen aus diesem Rahmen. Man müßte schon wie Brennan et al.[2] eine besondere und isolierte Aktivierung des kardiovasculären Parasympathicus als Ursache der Hypotonie ansehen.

Eine weitere Erklärung, nämlich Hypotonie infolge *Verminderung der Herzleistung* wird von Burn et al.[3] auf Grund von Versuchen an Herz-Lungenpräparaten des Hundes postuliert. Diese Autoren konnten keine kräftige ganglienblockierende Wirkung des Halothans nachweisen, obwohl das Mittel nach ihren Untersuchungen in der Lage ist, den ganglionären Block von Hexamethonium wesentlich zu verstärken. Enderby[4] fand beim Menschen weitere Hinweise, die gegen eine Ganglienblockade als Hauptursache der Hypotonie sprechen, obwohl er die verstärkende Wirkung des Halothans auf Ganglienblocker eindrücklich nachweisen konnte. Auf Grund seiner Beobachtung zieht er den Schluß, daß die Hypotonie in tiefer Halothannarkose durch eine direkte, myokardtoxische Wirkung zu erklären sei.

Die Herabsetzung des Blutdruckes wie auch die erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz durch Halothan könnten demnach in erster Linie auf einer depressorischen Wirkung dieses Narkosemittels auf das Myokard beruhen.

Die Ergebnisse von Untersuchungen an Herz-Lungenpräparaten müssen mit größter Vorsicht aufgenommen werden. Alle stark wirkenden Narkosemittel vermindern die Herzleistung in vitro, doch in vivo kann, wie das für Äther nachgewiesen ist, die direkte, myokardschwächende Wirkung durch vermehrte Tätigkeit des adrenergischen Systems kompensiert werden. *Die Frage läßt sich allein durch Messungen am Menschen selbst klären, und wir benötigen dazu Kenntnisse des Schlagvolumens, des Blutdrucks und der Pulsfrequenz, aus denen sich die minütliche Leistung des Herzens und der Strömungswiderstand der Gefäße errechnen lassen. Die quantitative ballistographische Untersuchung ist dazu besonders geeignet*, da sie mit geringem Aufwand ohne Eingriff in die Körperfunktionen an einer chirurgischen Abteilung vorgenommen werden kann und verläßliche Resultate ergibt.

Methodik

Wir benutzten einen kräftefreien Elongationsballistograph, der nach dem Newtonschen Prinzip arbeitet und qualitativ deutbare, vor allem aber *quantitativ auswertbare Kurven* liefert. Die registrierte Kurve symbolisiert nicht Kräfte, sondern die Schwerpunktsverlagerung des Blutes im Körper bei der Herzaktion.

Das von H. Klensch[5] inaugurierte Untersuchungsgerät, das von der Firma Schwarzer, München, hergestellt worden ist, besteht aus einem feststehenden kastenförmigen Untergestell, an dem horizontal schwingende Federn befestigt sind. Auf diesen ruht eine Tischplatte von 190 × 70 cm, die praktisch reibungsfrei in einer Ebene und nur in einer Richtung schwingt. Der auf dem Untersuchungstisch liegende Patient setzt die Tischplatte durch seine Herzaktion in Bewegungen. Die Tischelongationen, die nur Bruchteile eines Millimeters ausmachen, werden durch einen induktiven Stromgeber auf einen EKG-Direktschreiber verstärkt übertragen. Man bekommt eine pulsähnliche Kurve, die der Blutverteilung im Windkesselsystem der Aorta entspricht.

Wie eingangs erwähnt, folgt die Elongations-Ballistographie dem *Newtonschen Gesetz von der Erhaltung des Gesamtschwerpunktes bei Änderung des Teilschwerpunktes in einem geschlossenen System*. Auf den reibungsfrei gelagerten Patienten übertragen, dessen Schlagvolumen wir messen wollen, heißt das: Bei Auswurf einer bestimmten Blutmenge aus dem Herzen in die Aorta ascendens muß die Gesamtmasse des Patienten nach caudal ausweichen, um den Gesamtschwerpunkt des Systems zu behalten. Diese Verlagerung nach caudal (Patient plus Tischplatte) ist gewichtsabhängig, d.h. direkt proportional der ausgeworfenen Blutmenge. Je mehr Blut ausgeworfen wird, um so größer wird die Ausweichung der Gesamtmasse in die entgegengesetzte Richtung. Gelangt danach die ausgeworfene Blutportion aus der Aorta ascendens in die Aorta descendens, dann weicht die Gesamtmasse in die umgekehrte Richtung, also nach kranial aus.

Dieser Ablauf wird ausgedrückt durch die Formel:

$$m \cdot x = -(M \cdot y),$$

wobei m = Teilmasse des Systems, die disloziert wird (in unserem Fall die verschobene Blutportion),

M = Gesamtmasse des beweglichen Systems (das ist Tischplatte mit daraufliegendem Patienten),

y = Verschiebungsstrecke des Gesamtsystems (in unserem Fall die Verschiebungsstrecke der Tischplatte, die auf das Registriergerät übertragen wird),

x = Verschiebungsstrecke der Teilmasse (also der ausgeworfenen Blutportion).

Das negative Vorzeichen besagt, daß die Bewegung gegenläufig ist. Die gesuchte Größe m läßt sich ermitteln, wenn M, y und x bekannt sind, denn

$$m = \frac{M \cdot y}{x}.$$

Auf den Kreislauf angewendet heißt das, daß die vom Herzen in einen Gefäßabschnitt ausgetriebene Blutmenge bestimmt werden kann, wenn die Gesamtmasse M und die Verschiebungsstrecke des Gesamtsystems y bekannt sind, sowie die Verschiebungsstrecke x, um die die Blutportion aus dem Herzen in den nächsten Gefäßabschnitt getrieben wird.

Zur Ermittlung der Verschiebungsstrecke x (der ausgeworfenen Blutportion m) sind zunächst diejenigen beiden markanten Meßzeitpunkte festzulegen, die extreme Änderungen der Blutverteilung abgrenzen, also im Ballistokardiogramm (BKG) mit maximaler Kurvenauslenkung zusammenfallen.

Es ist zweckmäßig, mit dem Zeitpunkt unmittelbar vor der Blutaustreibung aus der Kammer (H in Abb. 1) zu beginnen. Zweiter Meßpunkt ist die maximale Veränderung der Schwerpunktsverteilung nach Beendigung der Blutaustreibung (J). Beide Meßzeitpunkte sind in der Elongationskurve markante Umwendepunkte.

Im Zeitpunkt H ist die Kammer maximal gefüllt und der Windkessel ganz entleert. Im Punkt J ist die Kammer maximal entleert und der Windkessel ganz gefüllt. Nach erfolgter Austreibung im Kurvenzeitpunkt J befindet sich die ballistographisch nachweisbare Blutportion m zu einem größeren Teil im Aortenwindkessel, zu einem kleineren Teil in der arteriellen Peripherie, im ganzen gesehen also im Windkessel

[1] Johnstone, M.: Brit. J. Anaesth. **28**, 392 (1956).
[2] Brennan, C. F.: Lancet **1957 II**, 543.
[3] Burn, I. H.: Brit. Med. J. 479 (1957).
[4] Enderby, G. E. H.: Anaesthesia **15**, 1, 25 (1960).
[5] Klensch, H.: Z. ges. exp. Med. **119**, 394 (1952). — Methodische Voraussetzungen für die Brauchbarkeit der Ballistokardiographie. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 21. Tagg, 1955, S. 455. — Pflügers Arch. ges. Physiol. **262**, 272 (1956). — Haas, H. G., u. H. Klensch: Pflügers Arch. ges. Physiol. **262**, 107 (1956).

im weiteren Sinne. Der Abstand der Schwerpunkte der Blutportion m vor und nach der Austreibung senkrecht auf die Körperachse projiziert ist die Verschiebungsstrecke x. Diese ist experimentell ermittelt worden, und zwar durch Schwerpunktsbestimmungen an Leichen, an Herz-Aortenpräparaten und an Modellen. Wir können hier nur summarisch angeben, daß x weitgehend proportional zur Körperlänge ist, und beispielsweise bei 170 cm Länge 12 cm beträgt (bei 140 cm 9,9 cm; bei 190 cm 13,41 cm). Diese Größe wird nun als bekannter Wert l in die Gleichung eingesetzt.

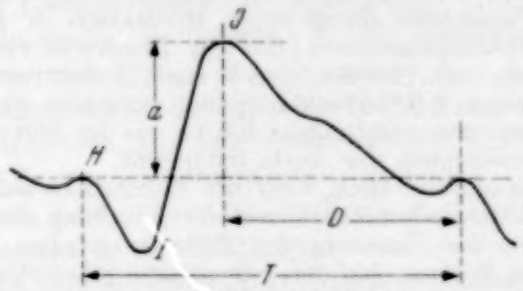


Abb. 1. Elongations-Ballistogramm einer normalen Versuchsperson mit den eingezeichneten Meßstrecken: Amplitude a, Pulszeit T und Diastolenzeit D. Kurvenwendepunkte H, I, J konventionell nach Starr[1]

Was mit Hilfe der bis jetzt entwickelten Formelelemente berechnet werden kann, ist die Blutmenge m, die im Zeitpunkt J vom Herzen in das Windkesselsystem getrieben worden ist. Während der Systole ist venöses Blut zum Herzen zurückgekehrt. Unter der Annahme eines kontinuierlichen Blutrückstromes verhalten sich:

$$\frac{\text{berechenbare Speichermenge } m}{\text{Gesamtauswurfmenge } m_s} = \frac{\text{Diastolenzeit } D}{\text{Gesamtpulszeit } T}$$

also:

$$m_s = m \cdot \frac{T}{D},$$

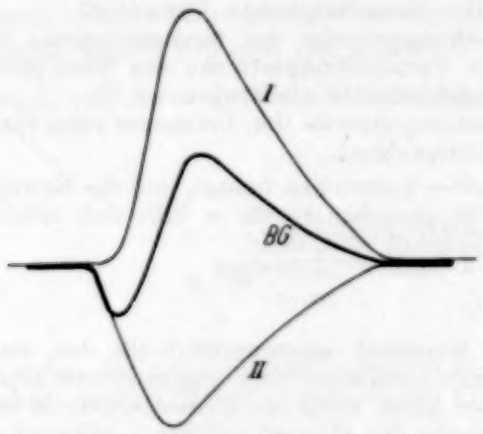


Abb. 2. Konstruktion des Ballistogramms als Differenzkurve

wobei T und D in Millimeterkurvenstrecke ausgedrückt werden können. In die Newtonsche Gleichung eingesetzt, lautet die Formel dann:

$$\text{Gesamtauswurfmenge } m_s = \frac{M \cdot y \cdot T}{l \cdot D}.$$

Um von Gewichtseinheiten auf Volumeneinheiten zu kommen, ist das spezifische Gewicht in die Formel einzuführen, $\varrho = 1{,}06\ \text{g} \cdot \text{cm}^{-3}$, daher

$$\text{Schlagvolumen } m_s = \frac{M_s}{\varrho}.$$

Um aus der durch hohe Verstärkung gewonnenen Kurvenauslenkung a auf die Tischelongation y schließen zu können, muß der Verstärkungsgrad durch Einführung der Eichrelation in die Formel berücksichtigt werden, da

$$\frac{\text{Kurvenauslenkung } a}{\text{Tischelongation } y} = \frac{\text{Eichausschlag (auf der Kurve) } E}{\text{Eichelongation (am Tisch) } e}$$

ist

$$y = \frac{a \cdot e}{E}.$$

Die endgültige Formel lautet nun (mit allen Dimensionen):

$$m_s(\text{Schlagvolumen } V_s \text{ in ml}) = \frac{M(\text{g}) \cdot a(\text{mm}) \cdot T(\text{mm}) \cdot e(\text{mm})}{l(\text{mm}) \cdot \varrho(\text{g} \cdot \text{cm}^{-3}) \cdot D(\text{mm}) \cdot E(\text{mm})}.$$

Die Verlagerung der Blutmengen erfolgt momentan und ist unabhängig von der Herzfrequenz. Die registrierte Kurvenhöhe ist direkt proportional der ausgeworfenen Blutmenge.

Die Frequenzunabhängigkeit kann mit einem Exzentergewicht demonstriert werden, das man auf der Tischplatte rotieren läßt. Die kreisförmige Bewegung wird in Form einer Sinuskurve registriert, deren Höhe sich als unabhängig von der Frequenz der Rotation erweist. Das Gewicht des rotierenden Exzenters läßt sich aus der Kurvenhöhe nach dem Newtonschen Axiom errechnen, und damit ist bewiesen, daß die Apparatur praktisch reibungsfrei arbeitet.

Der Tisch ist kritisch gedämpft (Öldämpfung). Eine Eigenfrequenz von unter 0,3 Hz verhindert eine Resonanzerhöhung durch überlagerte Herzfrequenzen.

Die Aktion des rechten Herzens und der kleine Kreislauf haben keinen merklichen Einfluß auf die Form der ballistischen Kurve, denn experimentell findet man den Schwerpunkt beider Lungen in Höhe des Herzschwerpunktes, d. h. daß sich das Blut aus dem rechten Herzen quer zur Körperlängsachse verschiebt und nicht in die Kurve eingeht, weil nur Längsverschiebungen registriert werden. *Es wird also mit der ballistischen Methode nur das vom linken Herzen ausgeworfene Blut gemessen.*

Frühere Ergebnisse ballistographischer Untersuchungen

In einer früheren Arbeit konnten H. Klensch u. Mitarb.[2] bei Aortenisthmusstenose zeigen, daß das Ballistogramm tatsächlich Schwerpunktsverschiebungen ausdrückt. Da bei Isthmusstenose der untere Windkessel (Aorta descendens) praktisch entfällt, ist die Kurve monophasisch und zeigt nur noch die Auslenkung H—I. Dieses Verhalten ist verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß *das BKG eine Differenzkurve* aus zwei entgegengesetzten und zeitlich etwas verschobenen Einzelkurven darstellt (Abb. 2). Die Kurve I entspricht der Füllung des oberen, Kurve II der des unteren Windkessels. Bei Isthmusstenose wird Kurve II rudimentär und deshalb fehlt die J Zacke oder ist nur schwach angedeutet. Ferner beweist dieser Fall, daß *sich die Blutverschiebungen des kleinen Kreislaufs im BKG nicht abbilden*; eine entsprechende aufwärts gerichtete Kurvenauslenkung fehlt vollständig.

Bei Herzkatheterismen haben Vergleiche mit der *Fickschen Methode*[3] weitgehende Übereinstimmungen ergeben. Bei dieser mißt man den O_2-Verbrauch und die O_2-Differenz zwischen arteriellem Blut und venösem Mischblut. Die ballistische Registrierung erfolgte 1 bis 3 min vor und nach der Fickschen Messung. Die dabei bestimmten Werte liegen im Mittel um 3% niedriger. Diese systematische Abweichung könnte darauf beruhen, daß der Patient bei der Fickschen Methode atmet, was auf den Kreislauf fördernd wirkt, während die ballistischen Untersuchungen in Atemstille erfolgen. Insgesamt gesehen besteht jedoch eine signifikante Korrelation zu den Ergebnissen des Fickschen Verfahrens. Das ballistische Verfahren hat jedoch gegenüber dem Fickschen Prinzip den Vorzug der Gefahrlosigkeit, der Schnelligkeit und der Zumutbarkeit auch bei schwerkranken Patienten, denn zur Aufnahme eines BKG muß der Kranke lediglich ruhig auf dem

[1] Aus H. Klensch und W. Eger, Pflügers Arch. **263**, 459 (1956).

[2] Klensch, H., H. W. Hohnen, H. Wolfers u. W. Wolfers: Klin. Wschr. **35**, 1039 (1957).

[3] Klensch, H., A. Schaede, P. Thurn, R. Caspari u. H. Hilger: Pflügers Arch. ges. Physiol. **296**, 232 (1959).

Tisch liegen und den Atem einige Sekunden lang anhalten.

Untersuchungen der Herzleistung vor der Operation *traumatischer arterio-venöser Kurzschlüsse* ergaben Steigerungen des Schlagvolumens um 48—136% gegenüber der Norm. Nach der operativen Korrektur sank das Schlagvolumen zur Norm. Dementsprechend errechnet sich nach der Operation ein höherer peripherer Strömungswiderstand, der vorher wegen des Kurzschlusses unter der Norm lag. Diese Feststellungen stimmen mit der von W. F. Hamilton[1] nachgewiesenen Gesetzmäßigkeit überein, wonach am narkotisierten Säugetier eine Verminderung des Widerstandes im Kreislauf von einer Schlagvolumenerhöhung begleitet ist. Bei einem Patienten mit arteriovenösem Kurzschluß, bei dem das Schlagvolumen mit der Fickschen Methode und ballistisch gemessen wurde, fand man wiederum eine Übereinstimmung der Resultate beider Verfahren.

Von besonderem Interesse sind die *ballistischen Ergebnisse bei Belastungen*, wo Steigerungen des Schlagvolumens bis über 200 ml und auf ein Minutenvolumen von 25—28 Liter möglich sind[2].

Eigene Untersuchungen

12 Patienten wurden nach Prämedikation mit Pethidin (etwa 1 mg/kg Körpergewicht) und 1-Hyoscyamin (etwa 0,005 mg Bellafolin je kg Körpergewicht) subcutan 1 Std vor der Narkose, mit einem Halothan-Luftgemisch (in 3 Fällen mit einem Halothan-Lachgasgemisch) narkotisiert. In keinem Fall wurde ein intravenöses Barbiturat verwendet. Das Ballistokardiogramm wurde jeweils aufgenommen, nachdem der Patient mehrere Minuten lang eine gleichbleibende Halothankonzentration eingeatmet hatte, und nachdem die Narkosetiefe an Hand klinischer Zeichen einige Minuten lang unverändert war. In keinem Fall ist Excitation oder eine Pulsarrhythmie vorausgegangen. Bei intubierten Patienten wurde darauf geachtet, daß ein genügender zeitlicher Abstand zwischen der endotrachealen Intubation und der Aufnahme des BKG eingehalten wurde. Apnoe für die Kurvenschreibung wurde durch „controlled ventilation" hervorgerufen, d.h., durch Hyperventilation mit leichtem intermittierendem Überdruck. Das gelingt unter Halothan sehr leicht. Die Wirkungen der künstlichen Beatmung mit Überdruck sind in separaten Versuchen festgestellt worden um Trugbilder auszuschalten. Dabei sank das Schlagvolumen merklich, solange mit Überdruck von 15 mm Hg und mehr beatmet wurde. Sofort nach Absetzen dieser Beatmung stieg das Schlagvolumen auf den Ausgangswert und kam schon im Verlauf von 10 sec zu diesem zurück. Dieser Effekt hat bei unseren BKG-Messungen, die verwertet worden sind, nicht mitgespielt, denn der verwendete Überdruck lag unter 15 mm Hg. Ferner war in allen Fällen die Höhe des Kurvenausschlages konstant, was bestätigt, daß ein Überdruckeffekt umgangen worden ist.

Wir fanden in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur eine *Senkung des mittleren Blutdruckes* unter Halothan in allen Fällen, aber sie ist im oberflächlichen, chirurgischen Stadium nur gering, im Durchschnitt nur etwa 20 mm Hg. Die *Pulsfrequenz* sank bei unseren Untersuchungen nur bei 2 von 12 Patienten (Nr. 5, 42), bei denen der Ausgangswert schon ungewöhnlich hoch lag (112/97 und 103/91)[3]. Bei den übrigen ist meist ein mäßiger Anstieg der Herzschlagfolge zu verzeichnen. Wir führen das auf die eher kräftige Prämedikation mit 1-Hyoscyamin zurück.

Das *Schlagvolumen* zeigte keine einheitliche Veränderung. Es sank bei 4 Patienten, aber nicht drastisch (Nr. 28, 31, 42, 45). Gestiegen ist es ebenfalls bei 4 (Nr. 12, 39, 41, 47), bei den restlichen 4 blieb es nahezu unverändert. Erst wenn man die Herzleistung und den Strömungswiderstand berechnet, zeigen sich starke Abweichungen vom Ausgangspunkt.

Unter Herzleistung verstehen wir die in der Zeiteinheit verrichtete Arbeit. Diese besteht in der Beschleunigung eines bestimmten Blutvolumens und vor allem darin, dieses Volumen auf einen bestimmten Druck zu pumpen. Die Beschleunigungsarbeit beträgt unter normalen Verhältnissen nur etwa 1% der Gesamtarbeit und ist selbst unter abnormen Bedingungen so gering, daß wir sie nicht berücksichtigen. Der ganz überwiegende Anteil der Herzarbeit liegt in der Überwindung des Druckes. Deshalb dürfen wir die *minütliche Herzleistung gleichsetzen dem Produkt aus Schlagvolumen, Pulsfrequenz und mittlerem Aortendruck*. Der Blutdruck ist am Oberarm nach der Methode von Riva-Rocci gemessen worden. Nach neueren Untersuchungen entspricht dieser ziemlich genau dem Aortendruck.

Der Strömungswiderstand der Gefäße ist gleich dem Quotienten aus Mitteldruck und Zeitvolumen.

Zu Steigerung der Herzleistung, d.h. zu deutlicher Zunahme des Produktes aus befördertem Zeitvolumen und Druckhöhe kam es 5mal, ausnahmslos bei vermindertem peripherem Widerstand. An der Steigerung der Herzleistung ist in diesen Fällen sowohl eine Frequenzzunahme des Pulses um durchschnittlich 20 Schläge je Minute als auch eine Schlagvolumensteigerung um durchschnittlich 22 ml beteiligt. Bei 7 von 12 Patienten nahm die Herzleistung ab (Nr. 5, 8, 16, 28, 31, 42, 45). Bei 2 dieser sank der periphere Widerstand, während Schlagvolumen und Puls annähernd unverändert blieben (Nr. 5, 8). Hier erforderte die Weiterstellung der Gefäße eine geringere Herzleistung, um die periphere Durchblutung auf unveränderter Höhe zu halten.

Bei 5 dieser Patienten veränderte sich der periphere Widerstand nicht wesentlich, d.h. *das zum Teil erheblich verminderte Schlagvolumen und der erniedrigte Blutdruck waren Folge einer direkten depressorischen Wirkung des Narkosemittels auf das Myokard.*

Um einen *Vergleich* anstellen zu können, interessiert nun vor allem, wie sich die meßbaren Größen nach derselben Methode bei anderen Narkosen verhalten.

Am klarsten sind die Verhältnisse bei der reinen *Thiopentalnarkose*, wo es ausnahmslos zu einer drastischen Senkung des Schlagvolumens kommt. Die Pulsfrequenz steigt deutlich, vermag hingegen das Ausgangsminutenvolumen nicht wiederherzustellen. Trotz steigendem peripherem Widerstand kommt es zu keiner Blutdruckerhöhung, sondern bisweilen zu deutlichem Blutdruckabfall, was nur mit einer direkten depressorischen Wirkung des Narkosemittels auf das Myokard erklärt werden kann. Die erhebliche Senkung des Minutenvolumens (etwa auf die Hälfte) ist außer durch eine depressorische Herzwirkung von Thiopental auch noch durch die Zunahme des peripheren Strömungswiderstandes erklärlich.

Diese Befunde stehen in Widerspruch zu der älteren Ansicht, wonach das venöse Angebot das Schlagvolumen weitgehendst bestimme. Je mehr venöses Blut zum Herzen strömt, desto größer müßte der Auswurf der Ventrikel sein. In der Tat zeigen

[1] Hamilton, W. F.: Amer. J. Physiol. **102**, 551 (1932).
[2] Klensch, H., u. H.W. Hohnen: Pflügers Arch. ges. Physiol. **268**, 221 (1959).
[3] Die in dieser Arbeit angegebenen Blutdruckdaten sind Durchschnittswerte mehrerer, rasch nacheinander erfolgter Messungen.

Tabelle. *Kreislaufgrößen in Halothannarkose*

Nr.	Schlagvolumen in ml		Pulsfrequenz		Minutenvolumen in Liter		Blutdruck in mm Hg		Strömungswiderstand in dyn · sec · cm^{-5}		Herzleistung mkg/min		Anmerkungen
	vor Narkose	während Narkose	vor Narkose	während Narkose	vor Narkose	während Narkose	vor Narkose	während Narkose	vor Narkose	während Narkose	vor Narkose	während Narkose	
5	124	126,5	112	97	13,9	12,3	140/70	110/50	605	520	19,85	13,4	24jährig Stadium III/1
8	41,6	47,6	89	88	3,7	4,2	150/90	95/65	2590	1530	6,03	4,57	58jährig Stadium III/1
12	64,8	84,8	75	81	4,9	6,9	110/50	95/70	1310	960	5,33	7,75	15jährig Stadium III/1
16	42,1	38,6	105	105	4,4	4	145/95	130/90	2180	2200	7,18	5,99	42jährig 3% Halothan
28	70,9	52,5	105	105	7,4	5,5	140/75	100/60	1160	1165	10,82	5,98	53jährig 2% Halothan
31	66,7	55,8	94	101	6,3	5,6	125/75	97/77	1270	1245	8,57	6,62	23jährig 3% Halothan
36	81	84,6	66	114	5,3	9,6	125/80	75/55	1550	543	7,4	8,5	21jährig 2% Halothan
39	50	62,5	59	67	2,9	4,2	110/65	97/57	2410	2410	3,45	4,4	43jährig 2,5% Halothan + Lachgas
41	64,6	96,3	61	71	3,9	6,8	117/77	95/66	1990	950	5,14	7,45	32jährig 3% Halothan
42	88,5	43,9	103	91	9,1	4	160/88	110/87	1090	1975	15,35	5,36	38jährig 3% Halothan
45	99,8	66,1	62	77	6,2	5,1	115/80	102/85	1260	1470	8,23	6,48	19jährig 3% Halothan + Lachgas
47	37,4	92,7	69	100	2,6	9,3	110/85	95/75	3000	730	3,45	10,75	3% Halothan

obige Messungen, daß (beim Fehlen von Herzhypertrophie) der periphere Strömungswiderstand der maßgebliche Faktor ist und nicht das venöse Angebot (solange der venöse Rückfluß gleich oder größer als das Minutenvolumen ist). Beim gesunden, nicht narkotisierten Menschen sinkt das Schlagvolumen nach Frank und Hamilton[1], Klensch und Hohnen[2] und unseren eigenen Messungen in direkter Abhängigkeit vom *erhöhten peripheren Strömungswiderstand*, wie folgende Beispiele erläutern mögen.

a) Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes durch Umschnürung aller 4 Extremitäten (Nr. 49).

	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter
Ausgangswerte	48,9	105	5,16
Während der Umschnürung	16,4	98	1,62
Nach der Umschnürung . .	57,7	100	5,77

b) Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes beim gesunden Menschen durch Methoxamin (Nr. 35).

	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter	Blutdruck mm Hg	Strömungswiderstand dyn · sec · cm^{-5}
Ausgangswerte . .	47,3	62,5	2,96	100/50	2030
Nach 5 mg Methoxamin i.v. (70 kg Körpergewicht)	14	33	0,46	120/65	16100

c) Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes beim gesunden Menschen durch Pituitrin (Nr. 37).

	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter	Blutdruck mm Hg	Strömungswiderstand dyn · sec · cm^{-5}
Ausgangswerte . .	59,5	72	4,28	110/50	1495
Nach 2 E Pituitrin i.v. (70 kg Körpergewicht)	32,7	59	1,93	110/65	3630

d) Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes durch Hypertensin beim Menschen in gutem Allgemeinzustand in Lachgasnarkose (Nr. 48).

	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter	Blutdruck mm Hg	Strömungswiderstand dyn · sec · cm^{-5}
Ausgangswerte .	49,8	47	2,34	115/80	3340
Nach etwa 1 γ Hypertensin i.v.	13,3	48	0,64	125/100	12800

e) Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes durch Noradrenalin beim Menschen in Halothannarkose (Nr. 41).

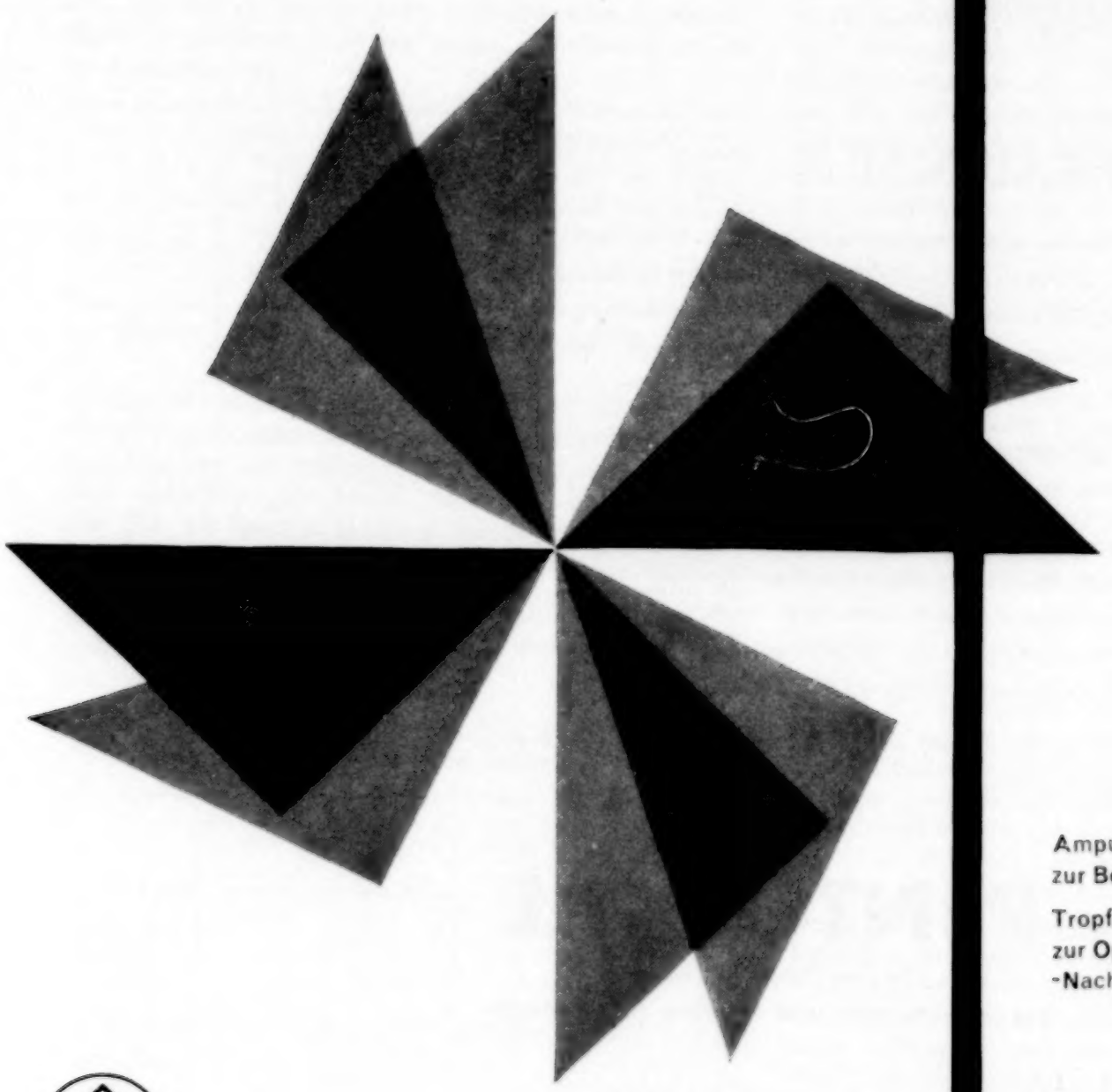
	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter	Blutdruck mm Hg	Strömungswiderstand dyn · sec · cm^{-5}
Ausgangswerte in Narkose mit 2 Vol.-% Halothan	69,6	75	5,22	95/65	1225
Unter Noradrenalin (in derselben Narkose) etwa $^1/_{100}$ mg/min (80 kg Körpergewicht)	47,8	62	2,97	105/80	2480

[1] Frank, O., u. W. F. Hamilton, zit. bei Klensch, H., u. R. Caspari: Pflügers Arch. ges. Physiol. **267**, 591 (1958).
[2] Klensch, H., u. H.W. Hohnen: Int. Z. angew. Physiol. **17**, 177 (1958).

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation



Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden:
Wien. klin. Wsch. **104**, 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41**, 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med.Wschr. **78**, 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24**, 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Espan. **38**, 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98**, 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26**, 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192**, 405 (1957)

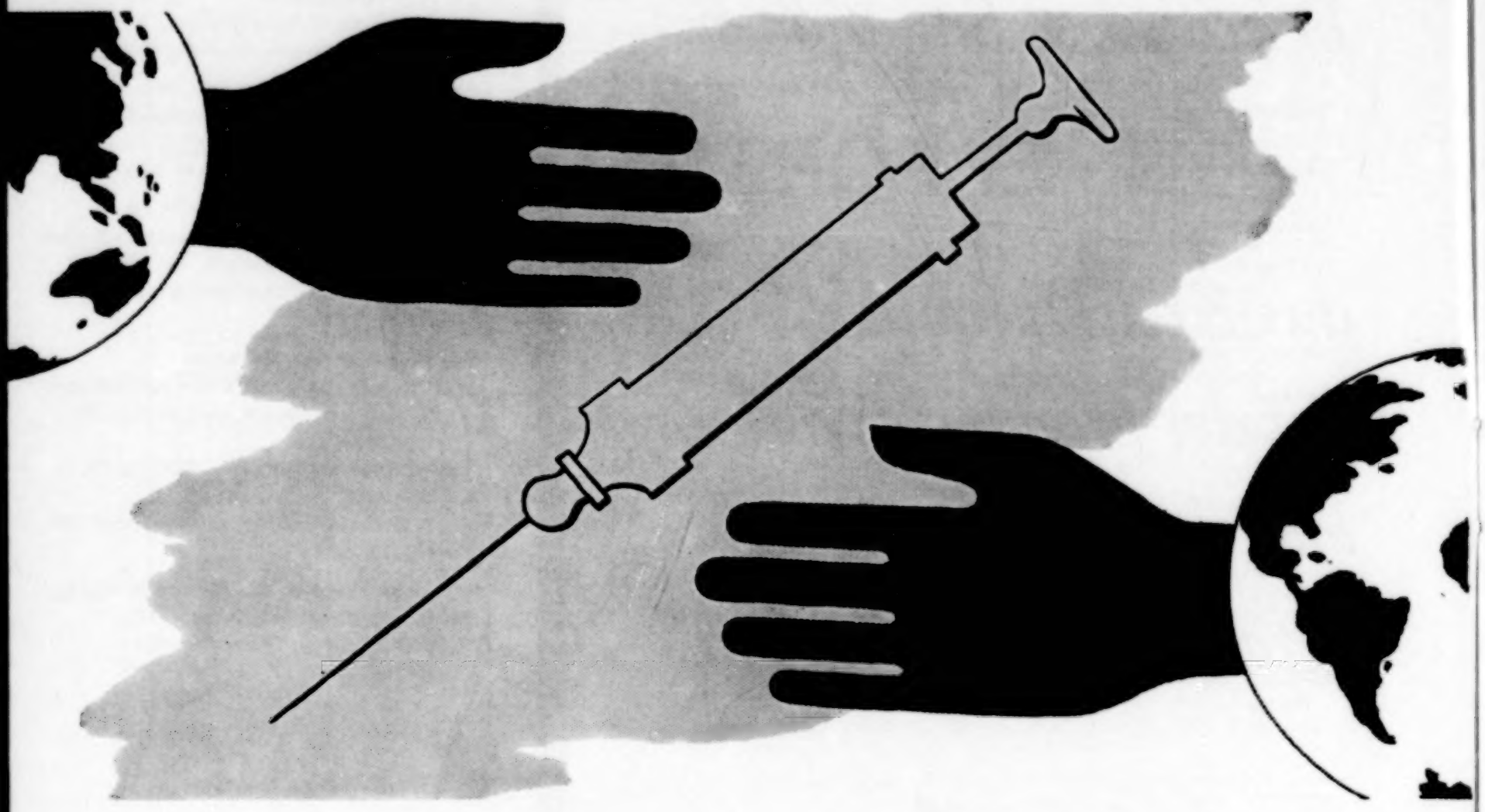
Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1**, 281 (1953)

Ampullen zur s. c., i. m. und i. v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und
-Nachbehandlung

INGELHEIM

C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein



WELTBEKANNT!

Über 20 Jahre klinischer Erfahrung stehen hinter dem Anaesthesisten, der heutzutage Pentothal verwendet. Und es ist Erfahrung, die sich in den medizinischen Fachblättern der ganzen Welt dokumentiert; mehr als 2000 Berichte bestätigen die zuverlässige Wirkung der intravenösen und rectalen Anaesthesie mit Pentothal und zeigen eine ständig wachsende Vielfalt der Kombinationsmöglichkeiten.

Dieses von Abbott gefundene und entwickelte ultra-kurzwirkende Thiobarbiturat bietet sowohl dem Chirurgen und Anaesthesisten, als auch den Patienten viele Vorteile. Um ein paar zu nennen:

Schneller und angenehmer Narkosebeginn, völlige chirurgische Amnesie, völliges Fehlen der Nausea nach dem Aufwachen. Bei der Pentothalnarkose gibt es weder Explosionsgefahr noch kompliziertes, furchterweckendes Instrumentarium. Ein tieferes Narkosestadium läßt sich leicht und sofort erreichen. Und Pentothal kann außerdem mit jeder beliebigen Anzahl anderer Anaesthetika kombiniert werden, um den individuellen Erfordernissen gerecht zu werden.

Sollten Sie Pentothal bei der kleinen und großen Chirurgie noch nicht erprobt haben, schreiben Sie uns bitte für weitere Einzelheiten.

PENTOTHAL

(Lösliches Thiopenton, Abbott)

zur intravenösen und rectalen Anaesthesie

Auskünfte über alle Abbott-Präparate bekommen Sie von der

Abbott

Abbott GmbH., Frankfurt/Main, Elbinger Straße 2

f) Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes beim gesunden Menschen durch Einatmen von Kohlendioxyd (Nr. 23).

	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter	Blutdruck mm Hg	Strömungswiderstand dyn · sec · cm^{-5}
Ausgangswerte	51,9	70	3,64	105/75	1980
Unter 5% CO_2 in der Einatmung	40,1	87	3,49	120/80	2290

Bei *erniedrigtem Strömungswiderstand* ist hingegen zu erwarten, daß das Schlagvolumen zunimmt, was folgende Versuche bestätigen:

a) Senkung des peripheren Strömungswiderstandes durch Periduralanalgesie vom 9. Thorakalsegment caudalwärts (Nr. 29).

	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter	Blutdruck mm Hg	Widerstand dyn · sec · cm^{-5}	Herzleistung mkg/min
Ausgangswerte	57	94	5,37	115/80	1455	7,12
Während der Analgesie	71	87	6,18	80/50	845	5,47

b) Senkung des peripheren Strömungswiderstandes durch Spinalanalgesie bis zum 9. Thorakalsegment reichend (Nr. 51).

	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter	Blutdruck mm Hg	Widerstand dyn · sec · cm^{-5}	Herzleistung mkg/min
Ausgangswerte	45	53	2,38	115/70	3110	3,00
Während der Analgesie	64,5	59	3,8	125/65	2000	4,9

Die Messungen zeigen, daß es bei erniedrigtem Strömungswiderstand möglich ist, mit einer geringeren Herzleistung ein größeres Minutenvolumen zu befördern (Nr. 29). Es kann auch der Fall eintreten (Nr. 51), wo bei gesenktem Strömungswiderstand der Blutdruck steigt, nämlich dann, wenn die Herzleistung aus irgendeinem Grund gestiegen ist. Jedenfalls ist immer bei niedrigerem Strömungswiderstand das Schlagvolumen größer.

c) Senkung des peripheren Strömungswiderstandes durch Trimetaphan in Cyclopropannarkose (Nr. 44).

	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter	Blutdruck mm Hg	Widerstand dyn · sec · cm^{-5}	Herzleistung mkg/min
Ausgangswerte in C_3H_6-Narkose, Stadium III/2	31,5	80	2,52	175/110	4530	4,88
Gleiche Narkose, nach 50 mg Trimetaphan i.v.	77,5	100	7,75	145/95	1240	12,65

Die Verminderung des peripheren Strömungswiderstandes durch den Ganglienblocker Trimetaphan und der Anstieg des Schlagvolumens gehen hier parallel (aber es kommt auch zu starker Leistungssteigerung, indem die Pulsfrequenz steigt und gleichzeitig ein relativ hoher Blutdruck unterhalten wird).

Zum Vergleich seien die Resultate bei einer reinen Cyclopropannarkose angeführt, bei der der Strömungswiderstand gestiegen ist und das Schlagvolumen (wie zu erwarten) sank:

d) Verhalten der Kreislaufgrößen bei Cyclopropannarkose (Nr. 9).

	Schlagvolumen ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen Liter	Blutdruck mm Hg	Widerstand dyn · sec · cm^{-5}	Herzleistung mkg/min
Ausgangswerte	54,1	93	5,04	105/75	1430	6,17
In C_3H_6-Narkose, Stadium III/2	41,2	80	3,29	115/80	2375	4,36

Schlußfolgerungen. Mit der ballistographischen Untersuchungsmethode nach H. Klensch ist es zum erstenmal möglich geworden, unter den Bedingungen einer chirurgischen Operationsabteilung das Schlagvolumen des Herzens einfach, schnell und ohne Kreislaufbeeinflussung durch die Methodik selbst zu erfassen. Kenntnis des Schlagvolumens ist aber die wichtigste Voraussetzung zur Berechnung der Herzleistung und des peripheren Strömungswiderstandes. Es liegt auf der Hand, diese Methode für Untersuchungen der Narkosewirkung auf den Kreislauf heranzuziehen und hier wiederum interessiert gegenwärtig vor allem die Frage, auf welchem Mechanismus die Hypotonie unter Halothan beruht. Die leichte ganglienblockierende Wirkung des Halothans war bereits bekannt, ebenso die Vasodilatation, die die Blutdrucksenkung nur teilweise zu erklären vermögen. Eine direkte myokarddepressorische Wirkung war bisher in Tierversuchen nachgewiesen, deren Ergebnisse nicht bedenkenlos auf Menschen übertragen werden dürfen. Die klinische Beobachtung ergab Hinweise auf eine direkte leistungsvermindernde Herzwirkung, die hier durch Messung und Berechnung eine Bestätigung gefunden hat. Sie kann jedoch nicht in allen Fällen aufgezeigt werden, im Gegenteil, es ist unter Halothan auch eine gesteigerte Herzleistung möglich. In unserer zahlenmäßig geringen Serie sank der Blutdruck bei allen Patienten; das spricht für ein Überwiegen der Bedeutung des peripheren Strömungswiderstandes, der in vielen Fällen direkt durch Gefäßerweiterung und vermutlich nur in geringerem Maße indirekt durch Ganglienblockade herabgesetzt ist. Normalerweise geht die Senkung des peripheren Strömungswiderstandes mit einer starken Zunahme des Schlagvolumens und des Minutenvolumens einher, wobei es bisweilen zu leichter Steigerung, bisweilen zu mäßiger Senkung der Herzleistung kommt. Diese Verhältnisse konnten bei unseren Ballistogrammen unter Ausschluß eines Narkoseeffektes eindrücklich gezeigt werden. In Halothannarkose ergab sich eine Leistungsverminderung des Herzens häufiger als erwartet, wenn man die regelmäßige Senkung des Strömungswiderstandes in Betracht zieht; das Schlagvolumen steigt nicht im

Verhältnis zur Gefäßerweiterung, was beides bedeuten will, daß für die Hypotonie in vielen Fällen eine myokarddepressorische Wirkung mitverantwortlich ist. Wir waren nicht in der Lage, festzustellen, ob dieser Effekt (ähnlich wie in der Äthernarkose) durch einen spontanen herzfördernden Kompensationsmechanismus überlagert werden kann. Es scheint uns aber eine teilweise Kompensation durch kräftige Prämedikation mit einem Anticholinergicum möglich. Die Untersuchungen weisen auf die Wichtigkeit hin, Halothan vorsichtig zu dosieren. Die Senkung des peripheren Strömungswiderstandes als solche ist ein ungemeiner Vorteil, indem ein größeres Blutvolumen unter geringerem Arbeitsaufwand befördert wird. Jedoch sind die Grenzen, innerhalb derer Halothan im Hinblick auf den Kreislauf günstig wirkt, eng, und beim Überschreiten von etwa 1—1,5 Vol.-% in der Einatmung treten die nachteiligen Wirkungen in den Vordergrund.

Die Hypotonie unter Halothannarkose (Halothan = Fluothane W.Z.) ist also durch Ganglienblockade und direkte Gefäßerweiterung nur teilweise erklärlich. Die myokarddepressorische Wirkung, die bisher im Tierexperiment nachgewiesen war, ließ sich auch in einzelnen Fällen beim Menschen aufzeigen. Die quantitative Ballistographie nach H. Klensch erwies sich dabei als einfache, im klinischen Operationsbetrieb brauchbare Methode zur Messung des Schlagvolumens. Sie liefert die Unterlage zu Leistungsberechnungen. Es konnte ferner gezeigt werden, daß das Verhalten des peripheren Strömungswiderstandes für die Größe des Schlagvolumens ein maßgeblicher Faktor ist.

Summary. The hypotension under Halothane can not be explained entirely by ganglionic blockade and direct vasodilatation. A myocardial depression, so far demonstrated in animal experiments, was found in humans using the quantitative ballistography inaugurated by H. Klensch. This is a simple clinically useful method of measuring the stroke volume of the heart.

Ballistographische Untersuchungen zum Effekt von Vasopressoren in Halothannarkose*

Von W. Hügin und W. Eger

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: PD Dr. W. Hügin) der Chirurgischen Universitätsklinik Basel (Vorsteher: Prof. Dr. R. Nissen) und aus der Frauenklinik Finkenau, Hamburg (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. H. Dietel)

Die in Halothannarkose regelmäßig auftretende Hypotonie kann ein beunruhigendes Ausmaß annehmen. Sie läßt sich durch Vasopressoren beheben, von denen jedoch nur wenige klinisch brauchbar sind, da alle, die nicht nur peripher, sondern auch am Herzen erregungsfördernd wirken, in Halothannarkose eine schwere Pulsarrhythmie auslösen können. Wir verfügen über einige ballistographische Beobachtungen mit *Noradrenalin*, *Hypertensin* und *Methoxamin* während Halothannarkosen, die gewisse Schlußfolgerungen zulassen. Die Methodik ist in einem Artikel im gleichen Heft (W. Eger und W. Hügin) schon beschrieben worden.

a) Bei einem 32jährigen Patienten (Nr. 41) in gutem Allgemeinzustand wurden in Halothannarkose anläßlich eines kleinchirurgischen Eingriffes ballistographische Messungen vorgenommen, deren Resultate in Tabelle 1 wiedergegeben sind:

Der periphere Strömungswiderstand und der Blutdruck sanken unter Halothan in typischer Weise und als direkte Folge stieg das Schlagvolumen deutlich an. Das allein hätte schon ein gesteigertes Minutenvolumen zur Folge gehabt; da aber die Pulsfrequenz ebenfalls zugenommen hatte, kommt man nahezu auf eine Verdoppelung des Minutenvolumens. Interessant ist die Feststellung, daß die Herzleistung (und damit die Energieausgabe des Myokards) verhältnismäßig weniger gestiegen ist.

Mit Beginn der *Noradrenalin*-Infusion erhöht sich der periphere Strömungswiderstand ganz beträchtlich und dementsprechend nimmt das Schlagvolumen gleichzeitig ab. Bei leicht erniedrigter Pulsfrequenz hat das eine sehr starke Senkung des Minutenvolumens zur Folge. Die Herzleistung sinkt etwa proportional.

Der Blutdruckeffekt, der recht mäßig ist, nämlich eine Steigerung des Mitteldruckes von 85 auf nur 93 mm Hg, wurde demnach durch eine enorme Senkung des Minutenvolumens erkauft.

Beim Versuch, den Blutdruck durch schnellere Infusion des Vasopressors (etwa $^1/_{50}$ mg Noradrenalin je Minute) noch mehr zu heben, kam es zu Bigeminus und wenige Sekunden später zu absoluter Arrhythmie. Die Noradrenalin- und Halothanzufuhr wurden unterbrochen und schon 10 min später hatten die Kreislaufgrößen den Ausgangswert wieder erreicht.

b) Bei einem anderen gesunden jungen Patienten trat in Halothannarkose bei der Infusion geringster *Adrenalinmengen* sofort Pulsarrhythmie auf, so daß sich die Ballistogramme quantitativ nicht auswerten ließen.

c) Bei einem 19jährigen gesunden Patienten (Nr. 48) wurden in Halothannarkose anläßlich eines kleinchirurgischen Eingriffes ballistographische Messungen unter *Hypertensin* vorgenommen, deren Ergebnis aus Tabelle 2 zu ersehen ist:

Sofort nach der intravenösen Gabe von *Hypertensin* kam es dosisabhängig zur Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes. Die Blutdrucksteigerung durch 1 γ Hypertensin von 97 auf 112 mm Hg ist mäßig, dagegen die Senkung des Schlag- und Minutenvolumens ausgesprochen.

Gegenüber Noradrenalin hat Hypertensin den Vorzug, in Halothannarkose keine Pulsarrhythmie auszulösen. Dieser Vasopressor ist jedoch wegen der äußerst starken Wirkung etwas schwierig anzuwenden.

Wegen seiner Verträglichkeit mit Halothan ist *Methoxamin* wohl der meist verwendete Vasopressor. Wir verfügen über verschiedene ballistographische Messungen: Eine wurde zum Vergleich bei einem jungen gesunden Arzt ohne Narkose vorgenommen, drei in Halothannarkose und eine in Äthernarkose bei jungen gesunden Patienten anläßlich kleinchirurgischer Eingriffe (Tabelle 3)

* Die Untersuchungen wurden ermöglicht durch die freundliche Überlassung eines Gerätes der Deutschen Forschungsgemeinschaft, der wir zu großem Dank verpflichtet sind, und durch Beiträge aus der Henry Hartmann-Stiftung für wissenschaftliche und praktische Ausbildung in Anaesthesiologie, Basel.

Tabelle 1

	Schlagvolumen in ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen in Liter	Blutdruck in mm Hg (Durchschnittswerte)	Strömungswiderstand in dyn · sec · cm^{-5}	Herzleistung in mkg/min
Kontroll-Nr. 41						
Ausgangswerte	64,5	61,3	3,96	117,5/77,5	1975	5,24
In 2 Vol.-% Halothannarkose . . .	96,3	71,1	6,84	95/66,5	947	7,51
Unter Noradrenalin etwa $^1/_{75}$ mg/min in 2 Vol.-% Halothannarkose	47,9	62,5	2,99	105/80	2480	3,75
10 min nach Unterbrechung der Zufuhr von Noradrenalin und Halothan	62,5	62,5	3,91	120/80	2050	5,32

Tabelle 2

	Schlagvolumen in ml	Pulsfrequenz	Minutenvolumen in Liter	Blutdruck in mm Hg	Strömungswiderstand in dyn · sec · cm^{-5}	Herzleistung in mkg/min
Kontroll-Nr. 48						
Ausgangswerte in 2 Vol.-% Halothan	49,8	47	2,34	115/80	3340	3,1
Nach $^1/_2\,\gamma$ Hypertensin i.v. in derselben Narkose	30,6	46,9	1,44	115/85	5550	1,96
15 min später nach 1 γ Hypertensin i.v. in derselben Narkose	19,3	46,9	0,905	125/100	9950	1,38

Tabelle 3

	Schlagvolumen in ml		Pulsfrequenz (Durchschnittswerte)		Minutenvolumen in Liter		Blutdruck in mm Hg (Durchschnittswerte)		Strömungswiderstand in dyn · sec · cm^{-5}		Herzleistung in mkg/min		Anmerkungen
	vor	nach Methoxamin	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	
Kontroll-Nr. 35													
Gesunder Mann, ohne Narkose . .	47,3	14,0	62,5	33,0	2,96	0,462	100/50	120/65	2030	16030	3,02	0,518	Methoxamin 5 mg i.v.
Kontroll-Nr. 31													
Gesunder Mann, 2 Vol.-% Halothannarkose . .	55,8	25,5	101,1	89,2	5,65	2,27	97,5/77,5	110/90	1240	3530	6,72	3,09	10 mg i.v.
Kontroll-Nr. 36													
Gesunder Mann, 2 Vol.-% Halothannarkose . .	87,7	45,7	107,1	92,5	9,4	4,23	105/80	120/95	789	2035	11,8	6,18	5 mg i.v.
Kontroll-Nr. 47													
Gesunder Mann, 3 Vol.-% Halothannarkose . .	92,7	29,5 21,3	100,0	94,4 98,7	9,27	2,79 2,11	95/75	115/100 120/105	735	3085 4270	10,7	4,08 3,23	nach 5 mg i.v. nach weiteren 5 mg i.v., 4 min später
Kontroll-Nr. 34													
Gesunder Mann in Äthernarkose III/2	54,5	34,3	115,5	114,5	6,3	3,92	155/90	160/100	1555	2660	10,5	6,92	10 mg i.v.

Bei allen Messungen kommt es unter *Methoxamin* zu einer drastischen Senkung des Schlagvolumens, die der Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes entspricht. Da die Pulsfrequenz meist deutlich sinkt, ist das Minutenvolumen verhältnismäßig noch stärker erniedrigt als das Schlagvolumen, nämlich im Durchschnitt um mehr als die Hälfte. Der Blutdruckgewinn ist wiederum recht mäßig (nämlich Steigerung der Durchschnittswerte von 87 auf 100, von 93 auf 108 und von 85 auf 108 bzw. 113 mm Hg bei den Halothannarkosen).

Wie zahlreiche Autoren so haben auch wir bei Halothan regelmäßig feststellen können, daß der zu stark gesenkte Blutdruck auf Verflachen der Narkose in wenigen Minuten wieder steigt, so daß sich Vasopressoren erübrigen. Andererseits konnte klinisch bestätigt werden, daß die Hebung der Pulsfrequenz durch relativ kräftige Dosen eines Anticholinergicums, die Entstehung einer tiefen Hypotonie in Halothannarkose weitgehend zu hindern vermag. Das durfte man schon rein rechnerisch erwarten, denn der Blutdruck ist eine Funktion von Zeitvolumen (d.h. Pulsfrequenz × Schlagvolumen : 60) und peripherem Strömungswiderstand. Ferner ist bei der Beurteilung der Halothanhypotonie in Betracht zu ziehen, daß eine direkte myokarddepressorische Wirkung an der Blutdruck-

senkung mitbeteiligt sein kann. Das ist vor allem dann zu erwarten, wenn die Konzentration etwa 1,5 Vol.-% in der Atemluft übersteigt. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen wird man den *Nutzen von Vasopressoren bei Halothannarkose skeptisch beurteilen. Der Blutdruck steigt unter Inkaufnahme einer starken Reduktion des Schlag- und Minutenvolumens.*

Für die Beanspruchung des Herzens und für die periphere Durchblutung ist es nur wünschenswert, daß ein möglichst großes Blutvolumen unter möglichst geringer Blutdruckarbeit gefördert wird. Mit anderen Worten: Die Verminderung des peripheren Strömungswiderstandes durch Halothan ist innerhalb bestimmter Grenzen eine vorteilhafte Wirkung, die durch Vasopressoren ins Gegenteil umschlägt; denn unter ihrem Einfluß leistet das Herz viel Arbeit zur Hebung des Druckes unter starker Reduktion des geförderten Volumens. Die Grenzen im Einzelfall anzugeben wäre nur unter fortlaufender Schlagvolumenmessung möglich. Die bisherigen Beobachtungen sprechen dafür, daß bis etwa 1,5 Vol.-% Halothan in der Einatmung die Verminderung des Strömungswiderstandes und die damit verbundene mäßige Blutdrucksenkung günstig, zumindest nicht nachteilig ist, während die Vasopressorenwirkung für die periphere Durchblutung ungünstig beurteilt werden muß und zweckmäßigerweise durch andere Vorkehren ersetzt wird.

Summary. Hypotension due to Halothane can be combatted by vasopressors, but few are clinically useful since many cause cardiac arrythmias. Methoxamine, Noradrenaline and Hypertensine have been given under Halothane anaesthesia and ballistographic measurement of the cardiac output. It was found, that all vasopressors used elevated the peripheral circulatory resistance and decreased the stroke and minute volume drastically in order to receive slight gains in medium arterial blood pressure. Whereas vasopressors are of a questionable benefit the premedication with a high dose of an anticholinergic agent is able to prevent hypotension to some extent under no restriction of peripheral blood flow.

Ballistographische Untersuchungen zur Frage der Widerstandsänderungen im peripheren Kreislauf durch Thiopental- oder Cyclopropannarkose*

Von W. Hügin und W. Eger

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Priv.-Doz. Dr. W. Hügin) der Chirurgischen Universitätsklinik Basel (Vorsteher: Prof. Dr. R. Nissen) und aus der Frauenklinik Finkenau, Hamburg (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. H. Dietel)

Bei jeder Narkose muß man mit einem direkten Gefäßeffekt oder mit neuro-vegetativen Nebenwirkungen rechnen, die den Strömungswiderstand im peripheren Kreislauf erheblich verändern können. Über die *Senkung des Strömungswiderstandes*, vor allem bei Halothannarkose, ist andernorts berichtet und die Methode ausführlich beschrieben worden (Eger und Hügin). Hier steht vor allem die *Steigerung des Strömungswiderstandes* zur Diskussion, die sich bei Thiopental und bisweilen auch beim Cyclopropan ergab.

Bei schwer geschädigtem Herzen kann eine *plötzliche, starke Widerstandserhöhung zu akutem Versagen der Ventrikelmuskulatur Anlaß* geben, vor allem dann, wenn das Narkosemittel selbst die Schlagkraft und Erregbarkeit des Myokards beträchtlich herabsetzt. Wir hatten Gelegenheit, bei einigen Patienten (noch vor dem chirurgischen Eingriff) ballistographische Kurven mit folgenden Ergebnissen aufzunehmen:

Die reine *Thiopentalnarkose* verursachte bei unseren 4 Messungen (Tabelle 1, Nr. 3, 15, 19, 24) stets eine beträchtliche Senkung des Schlag- und Minutenvolumens bei mäßig gesenktem Blutdruck. Daraus errechnet sich in jedem Fall eine starke, plötzliche Zunahme des Strömungswiderstandes, die sich nach einer einzelnen „Schlafdosis" im Verlaufe von rund 10 min zurückbildet. Diese Befunde lassen sich durch eine Konstriktion arterieller Gefäße und höchstwahrscheinlich auch durch eine gleichzeitige Verminderung der Schlagkraft des Herzens erklären.

Es ist bekannt, daß Thiopental bei direkter Injektion in eine Extremitätenarterie heftige Kontraktion der peripheren Arterien bewirkt, so daß z. B. Finger nektrotisch werden (Cohen, Lundy, Macintosh und Hayworth). Den Nachweis von Noradrenalin in Arterienwänden oder anliegendem chromaffinem Gewebe, das durch Thiopental freigesetzt wird und den Gefäßspasmus auslöst, erbrachte Burn. Es ist denkbar, daß auch die allgemeine Erhöhung des arteriellen Strömungswiderstands nach intravenösen Thiopentalgaben auf demselben Mechanismus beruht. Diese Annahme wird durch eine Beobachtung gestützt, die wir bei Tierexperimenten machen konnten: Bei Katzen kommt es sofort zu einer Dilatation des rechten Herzens und zu Kreislaufstillstand, wenn Thiopental 5%ig in den rechten Vorhof oder in die rechte Herzkammer gespritzt wird, wohl als Folge einer starken Widerstandserhöhung im kleinen (und großen) Kreislauf.

Interessant ist die weitere Feststellung, daß sich die allgemeine Erhöhung des Strömungswiderstandes bei Thiopental durch d-Tubocurarin verhüten und aufheben läßt. Unser Patient Nr. 50 (Tabelle 1) erhielt zuerst d-Tubocurarin und nach Beginn der Relaxationswirkung das Thiopental. Dabei kommt es zur Widerstandssenkung mit einer entsprechenden Zunahme des Schlagvolumens, so wie es bei allen Narkosearten bei Zugabe von d-Tubocurarin festgestellt werden kann. Diese Reaktion, die wir bei weiteren Messungen unter d-Tubocurarin und Thiopental bestätigt fanden, scheint besonders vorteilhaft, weil die Reduktion des Schlag- und Minutenvolumens ausbleibt, also keine Gefahr einer plötzlichen Herzdilatation besteht. Im Gegenteil, das Herz ist hier imstande, unter geringer Leistungserhöhung ein beträchtlich größeres Minutenvolumen zu fördern.

Die Beurteilung des *Cyclopropans* auf Grund der Ballistogramme ist wesentlich schwieriger. Einmal ließen sich nur wenige unserer Kurven berechnen, da verschiedenartige Faktoren mitspielten, vor allem Exzitationsphänomene, die, selbst wenn sie sehr mild sind, die Daten fragwürdig erscheinen lassen. Wir haben deshalb aus unserer Reihe nur zwei einwandfreie Beobachtungen herausgegriffen (Tabelle 2, Nr. 9 u. 44). Eine deutliche Erhöhung des Strömungswiderstandes nach Eintritt ins III. Narkosestadium ergibt sich auch hier, jedoch im Gegensatz zur Thiopentalnarkose bei gesteigertem Blutdruck. Der Fall 44 demonstriert anschaulich, wie sehr die Herzleistung

* Wir verdanken die Überlassung der Untersuchungsgeräte der *Deutschen Forschungsgemeinschaft*.

Tabelle 1. *Quantitative Ballistographie bei Thiopental-Narkosen*

Kontroll-Nr.		Schlagvolumen in ml	Pulsfrequenz (Durchschnittswerte)	Minutenvolumen in Liter	Blutdruck in mmHg	Peripherer Strömungswiderstand in dyn · sec · cm^{-5}	Herzleistung in mkg/min	Bemerkungen
3	Ausgangswerte	62,8	73,5	4,62	110/70	1560	5,65	61,2 kg, 33 Jahre, Ulcus duodeni, guter Allgemeinzustand
	nach 300 mg Thiopental 5%ig intravenös . . .	32,8	95,0	3,12	100/80	2310	3,82	
15	Ausgangswerte	65,1	53,2	3,47	130/90	2540	5,19	81,2 kg, 54 Jahre, epigastr. Hernie, guter Allgemeinzustand
	nach 250 mg Thiopental 5%ig intravenös . . .	22,5	56,8	1,28	85/65	4690	1,31	
19	Ausgangswerte	41,2	64,2	2,65	105/60	2490	2,97	50 kg, 20 Jahre, Appendicitis ac., guter Allgemeinzustand
	nach 70 mg Thiopental 5%ig intravenös . . .	17,0	85,8	1,46	105/70	4800	1,74	
	11 min später unter N_2O-Narkose	43,2	69,8	3,02	90/50	1800	3,15	
24	Ausgangswerte	49,8	77,3	3,85	115/80	2030	5,1	71,5 kg, 51 Jahre, Hernia ing., guter Allgemeinzustand
	unter N_2O-Narkose und Relax. mit Succinylcolin-Dauertropfinfusion Wechseldruckbeatmung	30,8	46,6	1,44	110/80	5280	1,86	
	dieselbe Narkose nach 200 mg Thiopental 5%ig intravenös . . .	20,1	49,0	0,99	125/85	8500	1,41	
	4 min später dieselbe Narkose.	27,5	65,2	1,79	120/90	4700	2,56	
50	Ausgangswerte	67,7	95,5	6,47	120/90	1300	9,25	90,8 kg, 31 Jahre, Mobilisation des Knies nach Meniscusoperation guter Allgemeinzustand
	zuerst 25 mg d-Tubocurarin intravenös dann 350 mg Thiopental 5%ig intravenös	75,1	117,2	8,81	115/85	910	1,99	

Tabelle 2. *Quantitative Ballistographie bei Cyclopropannarkosen*

Kontroll-Nr.		Schlagvolumen in ml	Pulsfrequenz (Durchschnittswerte)	Minutenvolumen in Liter	Blutdruck in mmHg	Peripherer Strömungswiderstand in dyn · sec · cm^{-5}	Herzleistung in mkg/min	Bemerkungen
9	Ausgangswerte	54,1	93,2	5,04	105/75	1430	6,18	66,5 kg, 54 Jahre, Hypernephr., guter Allgemeinzustand
	nach Erreichen des III. Stadiums der reinen Cyclopropannarkose	41,2	80,2	3,3	115/80	2365	4,38	
44	Ausgangswerte	71,0	64,9	4,61	120/80	1740	6,27	73,2 kg, 46 Jahre, Perianalabsceß, guter Allgemeinzustand
	nach Erreichen des III. Stadiums der reinen Cyclopropannarkose	24,2	79,8	1,93	175/110	5920	3,74	
	dieselbe Narkose nach 50 mg Trimetaphan intravenös.	77,5	100,0	7,75	145/95	1240	12,67	
43	Ausgangswerte	34,5	68,5	2,36	135/95	3905	3,69	56,5 kg, 45 Jahre, Hernia ing., guter Allgemeinzustand
	nach Erreichen des III. Stadiums der reinen Cyclopropannarkose	44,6	109,5	4,88	180/100	2300	9,28	

zur Hebung des Druckes aufgewandt wird (Mitteldruck stieg von 100 auf 142 mm Hg) und zwar unter schwerer Benachteiligung des Minutenvolumens, das von 4,61 auf 1,93 Liter sank.

Die allgemeine arterielle Gefäßverengung ließ sich durch Trimetaphan, einen kurzwirkenden Ganglienblocker, prompt beheben mit der Folge, daß das Schlagvolumen über den Ausgangspunkt anstieg. Trimetaphan bewirkt regelmäßig einen Pulsanstieg, hier von 79,8 auf 100,0, d. h. das Minutenvolumen steigt verhältnismäßig noch viel stärker als das Schlagvolumen, nämlich von 1,93 auf 7,75 Liter. Die hohe Pulsfrequenz unterhält sodann auch einen relativ hohen Blutdruck. Die Leistung des Herzens ist unter der Wirkung dieses Ganglienblockers beträchtlich gestiegen, nämlich von 6,27 auf 12,67 mkg je Minute, wobei sich hier die Leistungssteigerung etwa gleichmäßig auf beides verteilt, die Volumsförderung und den Druck.

Wie sehr die Herzleistung unter Cyclopropan gesteigert sein kann, demonstriert die weitere Beobachtung Nr. 43, wo eine leichte Senkung des Strömungswiderstandes eingetreten ist und wo nach der endotrachealen Intubation (die ohne Schwierigkeiten vor

sich ging) die Pulsfrequenz noch erhöht ist. Hier besteht ein Frequenzhochdruck von 180/100 (Hebung des Mitteldruckes von 115 auf 140 mm Hg bei einer Leistungssteigerung um beinahe das Dreifache (von 3,69 auf 9,28 mkg/min), verbunden mit einer etwa verdoppelten Volumsförderung.

Auf Grund der wenigen Messungen darf man zumindest *den* Schluß ziehen, daß Cyclopropan beim Eintritt ins III. Stadium einen stark erhöhten Strömungswiderstand bewirken kann und daß das (gesunde) Myokard bei dieser Narkosetiefe noch zu stark erhöhter Leistung befähigt ist (Nr. 43 und 44). Bei schwer geschädigtem Herzmuskel muß diese Reaktion als potentiell gefährlich betrachtet werden, aber es stehen auch verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung, um im „Risikofall" eine fatale Entwicklung zu verhüten ohne auf die Vorzüge der beiden Narkosemittel verzichten zu müssen: Thiopental soll grundsätzlich in der geringsten, schlaferzeugenden Menge injiziert werden und zwar im Vorteil in kleinen Einzelgaben. Das Optimum ist erreicht, wenn der Patient eben eingeschlafen ist. Die für den Eingriff notwendige Schmerzdämpfung muß durch ein anderes Mittel erzielt werden, denn Thiopental (wie alle übrigen intravenösen Barbiturate) ist dazu ungeeignet. In den Fällen, wo Relaxation den Eingriff erleichtert, kann die Vorausgabe von d-Tubocurarin für den Kreislauf ungemein schonend wirken.

Cyclopropan erscheint angesichts der Möglichkeit einer akuten Herzdilatation vor allem als Supplement des Lachgases vorteilhaft, wobei man mit einer niedrigen Konzentration auskommt, oder als reine niedrig dosierte Cyclopropannarkose mit Ergänzung durch d-Tubocurarin, das schon beim Einschlafen gegeben wird.

Zusammenfassend konnten wir feststellen, daß sich mit Hilfe der quantitativen Ballistographie im peripheren Kreislauf starke Widerstandserhöhungen durch Thiopental und Cyclopropan nachweisen lassen, die durch d-Tubocurarin oder typische Ganglienblocker verhütet bzw. behoben werden können.

Summary. The peripheral circulatory resistance during anaesthesia using thiopental or cyclopropane has been investigated with the aid of a quantitative ballistocardiograph. It has been shown, that the resistance is greatly increased by thiopental in all cases and that it can become elevated with cyclopropane in the third stage. This effect is prevented or abolished by d-tubocurarine or ganglionic blockers.

Literatur. Burn, J. H.: Lancet **1959 I**, 1112. — Cohen, S. M.: Lancet **1948 II**, 361, 409. — Eger, W., u. W. Hügin: Anaesthesist **10**, 38 (1961). — Lundy, J. S.: Clinical Anaesthesia, p. 542. London: Saunders 1942. — Macintosh, R. R., and P. S. A. Haywortн: Lancet **1943 II**, 571.

Elektromyographische Untersuchungen bei Narkose und Muskelrelaxation

Von **K. H. Weis, G. Kleinhanss** und **E. Hauenschild**

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Prof. Dr. R. Frey) der Chirurg. Univ.-Klinik Mainz (Direktor: Prof. Dr. G. Brandt)

Mit 4 Textabbildungen

Mit fortschreitender Tiefe einer Narkose verändern sich die verschiedensten physiologischen Funktionen (Bewußtsein, Kreislauf, Atmung, Muskeltonus, Reflexe usw.). Am bekanntesten ist das Verhalten des Lid-, Corneal- und Pupillenreflexes. Auch Sehnenreflexe zeigen typische Veränderungen. Im Narkosestadium I nach Guedel sind sie unverändert auslösbar, im Stadium II gesteigert, zu Beginn des III. abgeschwächt und im Stadium III/2 erloschen (Kulcsar).

Nun ist das Auslösen und das Bewerten der Sehnenreflexe weitgehend subjektiv. Mit einer Apparatur[1], wie sie zur Elektromyographie verwandt wird, lassen sich ziemlich konstante Bedingungen für Auslösung des Reizes und Messung des Reizerfolges schaffen. Die auftretenden Muskelaktionspotentiale können mittels eines Oscillographen sichtbar gemacht und photographisch registriert werden.

Wird der N. tibialis in der Kniekehle elektrisch gereizt, so kontrahiert sich die Wadenmuskulatur. Diese Muskelkontraktion entspricht bei geeigneter Reizstärke der nach einer Auslösung des Achillessehnenreflexes. Nach Reizung des N. tibialis fällt an den über der Wadenmuskulatur ableitbaren Aktionspotentialen auf, daß ein bestimmter Kurvenabschnitt des Oscillogramms in Abhängigkeit von der Reizintensität — und zwar bei schwachem Reiz — meist zuerst allein auftritt. Bei der Erhöhung der Reizstärke wird die Amplitude dieses Kurvenabschnittes kleiner und verschwindet bei starken Reizen schließlich völlig. Gleichzeitig, bei mittlerer und stärkerer Reizintensität, treten weitere Potentiale auf, die zeitlich vor den anderen einsetzen. Der Einfluß der Reizintensität auf die Form und das zeitliche Auftreten der Muskelaktionspotentiale wurde erstmals von Hofmann beschrieben und zu erklären versucht. Den bei niedriger Reizintensität auftretenden Anteil des Aktionspotentials bezeichnet man als die sog. *H-Welle*; den bei mittlerer und starker Reizintensität, zeitlich vor der *H-Welle* einsetzenden Teil, als die sog. *R-Welle*. Manche Autoren (Magladery und McDougal z. B.) unterteilen noch weiter, worauf hier der Einfachheit halber verzichtet wird.

Hofmann ging bei seiner Deutung der *H-* und *R-Welle* im wesentlichen von folgenden Voraussetzungen aus (Lt. bei Esslen und Magoun): 1. Der N. tibialis führt als gemischter Nerv sowohl afferente sensible, wie efferente motorische Fasern. 2. Jede Nervenfaser leitet eine Erregung vom Ort ihrer Entstehung nach beiden Seiten. 3. Die Reizschwelle der afferenten Faser ist niedriger als die der efferenten. 4. Die Reizschwelle der einzelnen sensiblen und motorischen Fasern untereinander ist verschieden, d. h. erst von einer bestimmten Reizstärke an werden sämtliche Fasern in Erregung versetzt.

Bei niedriger Reizintensität werden demnach zuerst afferente Fasern erregt. Die Erregung wird zum Rückenmark geleitet, dort auf efferente Bahnen

[1] Herrn Prof. Dr. Krantz, dem Direktor der Universitätsnervenklinik Mainz, sei für die Überlassung der Geräte zur Elektromyographie und des Raumes für unsere Untersuchungen besonders gedankt.

60 Klinische Berichte

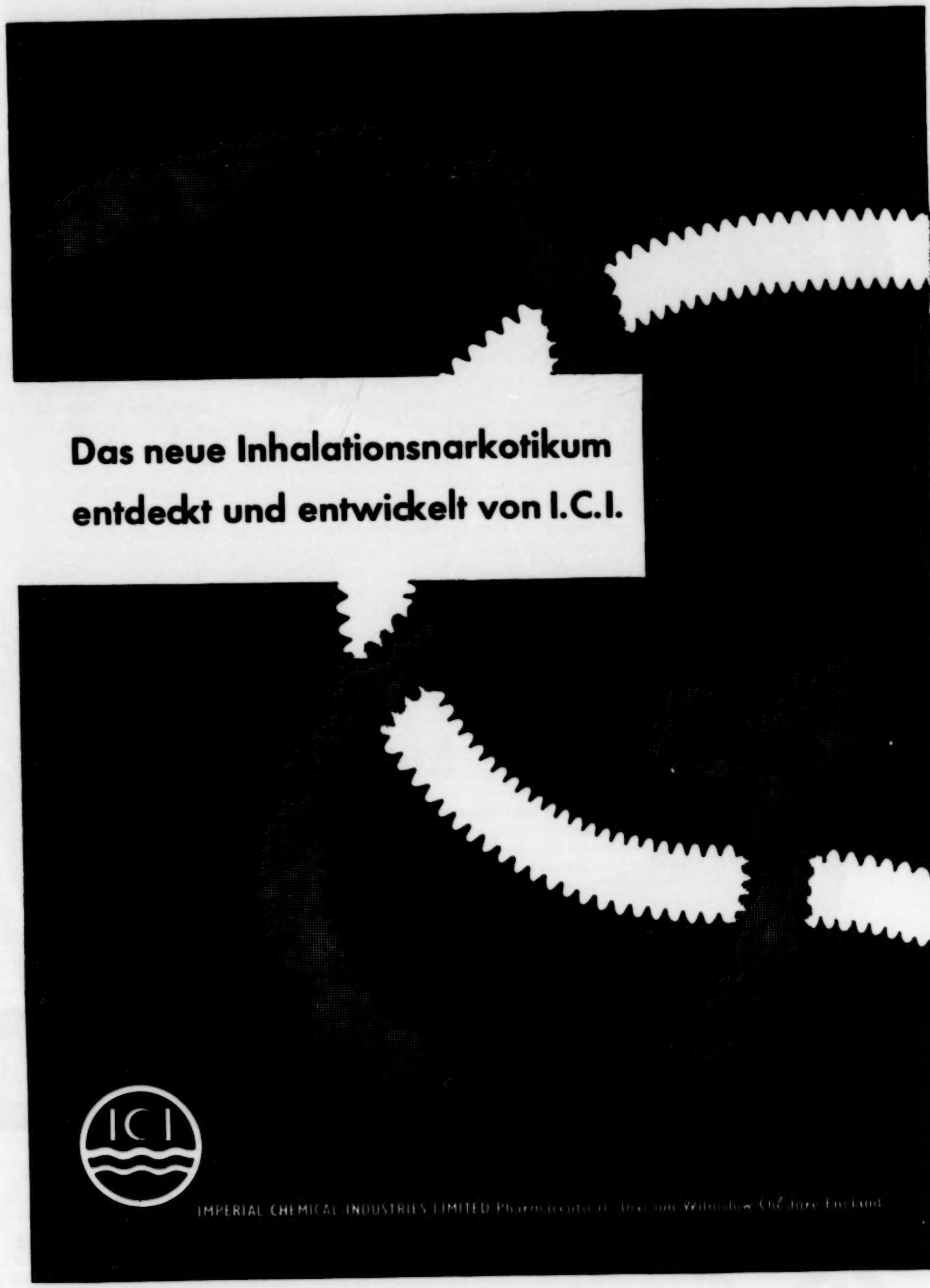
Bach, H. G., Der Anaest[h]esist **5**, [illegible] G., Geburtsh. u. Frauenheilk. **16**, 446 (19[illegible]) - Be[illegible]ert, [illegible], [illegible] d. Med. **73**, 311 (1955) - Berer[illegible] J. [illegible] Med. **9** [illegible] 58 [illegible], C. b., Ärztl. Praxis IV, Nr. **24** (1952) - [illegible]. und [illegible]tod's [illegible]sch. Med. Wschr. **77**, 1063 (1952) - Boennin[illegible]haus, H. G., Arch. Laryng. **31**, 5[illegible] (1952) - Boennighaus, H. G., Ther. Gegw. N[illegible] **3** [illegible]9 [illegible], Brieg[illegible]. E., Med. Klin. 5[illegible] [illegible]54) - Fervers, J., Strahl[illegible] a[illegible] 29, (1953) - Franl[illegible]ferat, Tag d[illegible]rdw[illegible]d. Neurolog[illegible]Überk[illegible]r[illegible]berg, V., Rübenach, I. Klin. [illegible]hr. **35**, 974 [illegible]57) - [illegible]arm[illegible]n K[illegible] M[illegible] [illegible]309 (1953) - Gay, L. N., J. Am. Med [illegible] [illegible]) - [illegible]ay, L [illegible]n[illegible]el, P. E., Science **109**, 359 (1949) - Glod[illegible] therap **93**, 49[illegible]954) - Goethe, H., Medizinische Nr. 21 [illegible]ethe, H., Verh. [illegible]s[illegible].. Ges. f. Inn. Med. Wiesbaden **59**, 420 (19[illegible] [illegible]und Koebke, P., Zsch[illegible]ropenmed. **4**, 265 (1953) - Gutner, L. B. [illegible] und Batterman, R. C., Federat. [illegible]ceed: Vol. **9**, 280 (1950) - Haas, E. und [illegible], W., Zschr. Laryng. **37**, 174 (1958) - Hasse, G. Fr. und Könnecke, W., M[illegible] Med. Wschr. **97**, 1660 (1955) - Heidelmann, G., Dtsch. Med. Wschr. **77**, 1450 (1952) - Holtermann, H., Münch. Med. Wschr. **98**, 229 (1956) - Holzmann, H., Anaesthesist **5**, 19 (1956) - Hultsch, E.-G. und Seeberg, A., Nervenarzt, **28**, 49 (1957) - Jacob, W., Brauers Beitr. Klin. Tub. **113**, 146 (1955) - De Jongh, D. K., Van Proosdlj-Hartzema, E. G. und Knoppers, A. T., Acta physiol. pharmacol. neerland. **2**, 63 (1951) - Kägebein, P., Dtsch. Med. Wschr. **79**, 1305 (1954) - Kirchhoff, Therapiewoche Nr. 1/2, 6 (1954) - Klinger, W., Hippokrates **27**, 392 (1956) - Krüger, G. A., Münch. Med. Wschr. **96**, 1165 (1954) - Loennecken, S. J., Anaesthesist **3**, 190 (1954) - Loennecken, S. J. und Ressel, G., Chirurg **24**, 204 (1953) - Menges, G., Ärztl. Forsch. **10**, 45 (1956) - Meyniel, G., Rev. Méd. Nav. **5**, 59 (1950) - Mittermaier, R., Therapiewoche **8**, 155 (1958) - Mohr, W., Zschr. Tropenmed. **8**, 185 (1957) - Monnier, M. und Laue, H., Arch. [illegible]. Pharmakol. **217**, 82 (1953) - Moore, D. C., Briden-baugh, L. D., Green, J. [illegible], V. P., Adams, P. A. und Lindstrom, C. A., J. Am. Med. Ass. Vol. **159**, Nr. [illegible]955) - Moore, D. C., Anderson, L., Wheeler, G. und Scheidt, J., Anesthesiolo[illegible] (1952) - Nolte, K. A., Medizinische Nr. 36, 1219 (1954) - Oehmig, H[illegible]3, 142 (1954) - Oehmig, H., Med. Klin. **49**, Nr. 28, 1125 (1954) - P[illegible]Hals-usw. Heilk. **4**, 178 (1954) - Ressel, G., Verh. Ges. Nor[illegible]3 - Rudat, W., Dtsch. Med. J. **3**, 345 (1952) Stoffregen, [illegible]ickland Jr., B. A. und Hahn, G. L., Science Vol. **109**, 3[illegible] (1957) - Tyler, D. B., Science **110**, 170 (1949) - Vogel, [illegible]t 7, 174 (1954) - Vogel, K., Dtsch. Med. J. **6**, 437 (1955) - Vogel, P. und Frey, R., Dtsch. Med. Wschr. **80**, 264 (1955) - De Wit, G., Acta Oto-Laryngologica 1953 - Zürn, L., Anaesthesist **5**, 113 (1956)

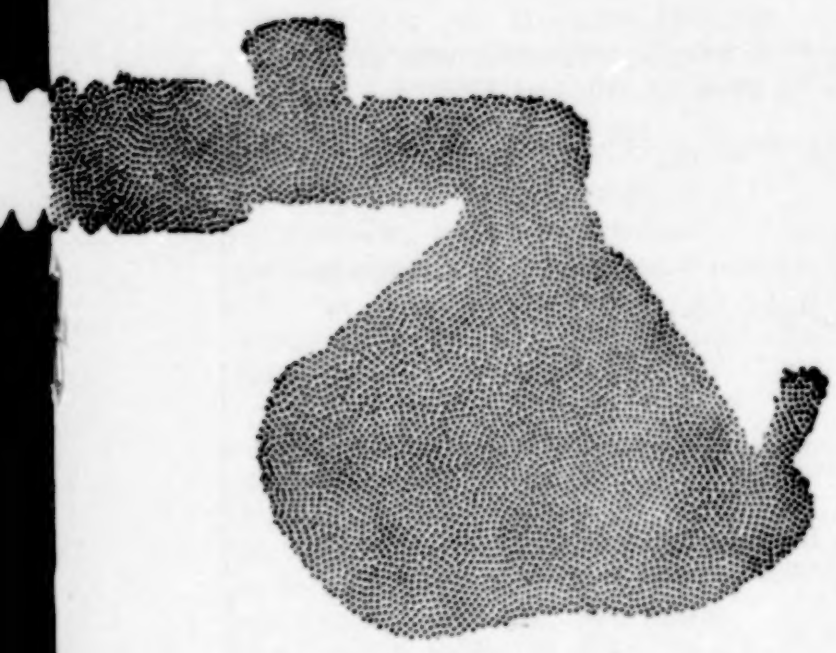
VOMEX A

AMPULLEN i.v.
AMPULLEN i.m.
SUPPOSITORIEN

» Endopharm «

FRANKFURTER ARZNEIMITTELFABRIK GMBH


Das neue Inhalationsnarkotikum
entdeckt und entwickelt von I.C.I.
ICI
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

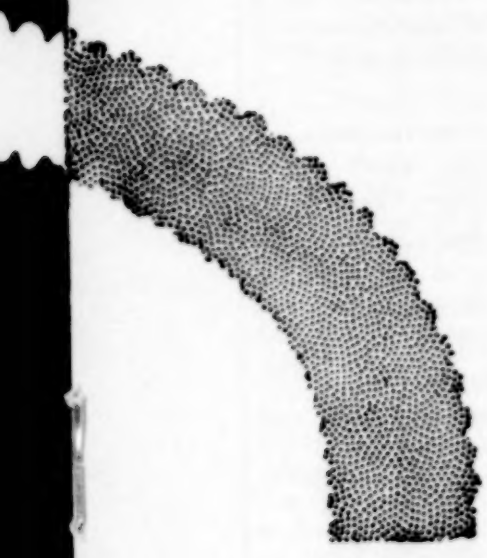


Fluothane, entdeckt und entwickelt von I. C. I., hat gegenüber anderen Inhalationsnarkotika eine Reihe bedeutender Vorteile aufzuweisen. Diese lassen sich experimentell, durch klinische Versuche und durch Anwendung der Narkose bei allen Operationsarten und bei Patienten aller Altersgruppen in vielen Tausenden von Fällen demonstrieren.

Die besonderen Eigenschaften von Fluothane verdienen die Beachtung jedes Anaesthesisten. Sie zeigen, daß dieses Mittel einen wertvollen Beitrag zur höheren Wirksamkeit und Sicherheit der modernen Narkose leistet.

'Fluothane'

(2-brom-2-chlor-1:1:1-trifluoraethan) Halothane TRADE MARK



1. Bei Mischung mit Sauerstoff nicht explosiv und nicht entflammbar.
2. Doppelte therapeutische Breite im Vergleich zu Äther.
3. Viermal so wirksam wie Äther und doppelt so wirksam wie Chloroform.
4. Leichte Verabreichung bei angenehmer und schneller Einleitung.
5. Unterdrückung der Speichel-, Bronchial- und Magensekretion.
6. Blutleeres Operationsfeld und damit leichtere Arbeit für den Chirurgen.
7. Verringerte Schockgefahr.
8. Sehr schnelles und verhältnismäßig ungestörtes Aufwachen.

VERTRIEBSFIRMEN:

Deutschland:
Rhein-Chemie G.m.b.H., Heidelberg, Postfach 1428

Österreich:
Salus G.m.b.H., Wien, Wilhelm Exnergasse 5

Schweiz:
Geistlich Söhne AG, Wolhusen, Luzern

ICI

DRÄGERWERK LÜBECK

Essentielle Hypertonie

Ein internationales Symposion

Veranstaltet mit Unterstützung der CIBA in Bern, 7.—10. Juni 1960

Leitung: Professor Dr. FRANÇOIS REUBI, Bern

Herausgegeben von Dr. KLAUS DIETRICH BOCK, Basel, und Priv.-Dozent Dr. PAUL COTTIER, Bern

Mit 81 Abbildungen. VIII, 421 Seiten 8°. 1960. Ganzleinen DM 33,80

Das Buch erscheint gleichzeitig in einer deutschen und einer englischen Ausgabe

ZUR INFORMATION

Die zahlreichen Ergebnisse experimenteller und klinischer Forschung auf dem Gebiet der Hypertonie, die in den letzten Jahren erarbeitet worden sind, machen es selbst dem Spezialisten schwierig, den Überblick zu behalten. Anläßlich eines vom 7.—10. Juni 1960 in Bern abgehaltenen Symposions haben 37 hervorragende Sachkenner aus Europa, Nord- und Südamerika in einer Reihe von Referaten und in ausführlicher Diskussion den gegenwärtigen Stand der Forschung auf diesem so vielschichtigen Gebiet umrissen und die zahlreichen noch offenen Probleme aufgezeigt. Wesen, Verlauf und Prognose der unbehandelten essentiellen Hypertonie wurden ebenso behandelt wie aktuelle Probleme des Mineralstoffwechsels, der Endokrinologie, der Pathophysiologie und der experimentellen Hochdruckforschung. Nach Vorträgen über die Pharmakologie, die Wirkungsmechanismen und den therapeutischen Effekt neuerer hypotensiv wirkender Stoffe aus experimenteller und klinischer Sicht war es jetzt, ein Dezennium nach Einführung wirksamer drucksenkender Medikamente, auch möglich, einen Überblick über den Einfluß dieser Therapie auf die Prognose der essentiellen Hypertonie zu geben. Besonders bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die Mitteilung, daß auch schwerste Hypertoniefälle nach genügend lange fortgesetzter intensiver Behandlung „geheilt" werden, d. h. ohne weitere Medikation normoton bleiben können.

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

umgeschaltet und so zum Muskel geführt. Der Weg, den die Erregung vom Ort der Bildung über das Rückenmark zum Erfolgsorgan nehmen muß, ist relativ lang; deshalb ist auch der zeitliche Abstand zwischen Reizbeginn und Auftreten der Aktionspotentiale groß (H-Welle). Wird die Reizstärke erhöht, so sprechen nun auch einzelne motorische Nervenfasern an. Die in peripherer Richtung laufende Erregung führt zur Muskelkontraktion, der Weg ist kürzer und es wird die im Aktionspotential zeitlich vor der H-Welle einsetzende R-Welle ableitbar. Die Erregung der motorischen Fasern läuft jedoch auch gleichzeitig zentralwärts zum Rückenmark. Dadurch sind diese efferenten Fasern für Erregungen, die vorher durch afferente Fasern über das Rückenmark vermittelt wurden teilweise oder völlig blockiert. Die reflektorische H-Welle wird daher mit verkleinerter Amplitude abgeleitet oder ist, wenn bei noch größerer Reizintensität sämtliche motorischen Fasern erregt werden, nicht mehr ableitbar. Die Amplitude der R-Welle erreicht dann gleichzeitig ihr Maximum.

Durch die Registrierung der Aktionspotentiale und deren Differenzierung in eine H- und R-Welle wird der komplexe Vorgang der Kontraktion der Wadenmuskulatur gegliedert erfaßbar. So läßt sich die Frage aufwerfen, wie verschiedene Narkosemittel allein oder mit Relaxantien kombiniert, das zeitliche Auftreten und die Form der H- und R-Wellen beeinflussen.

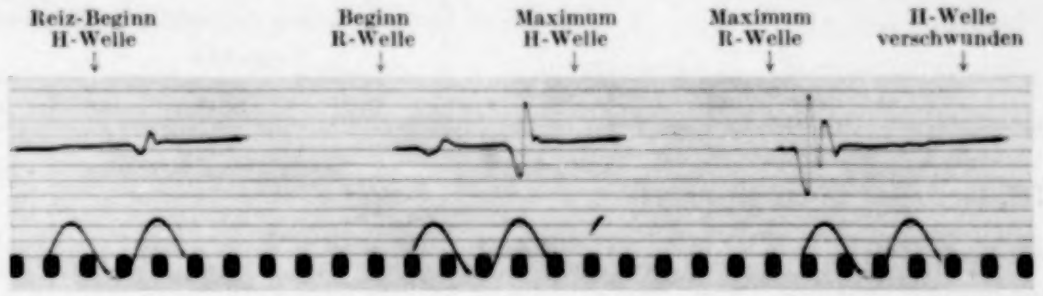


Abb. 1. Thiopentalnarkose: Obere Kurve: Aktionspotentiale der Wadenmuskulatur, untere Kurve: Zeitmarkierung durch Wechselstromkurve 50 Hz (1 Phase = $^1/_{50}$ sec)

Abb. 2. Thiopentalnarkose: Nach 40 mg Succinylcholin Maximum der R-Welle noch angedeutet, H-Welle nicht mehr auslösbar

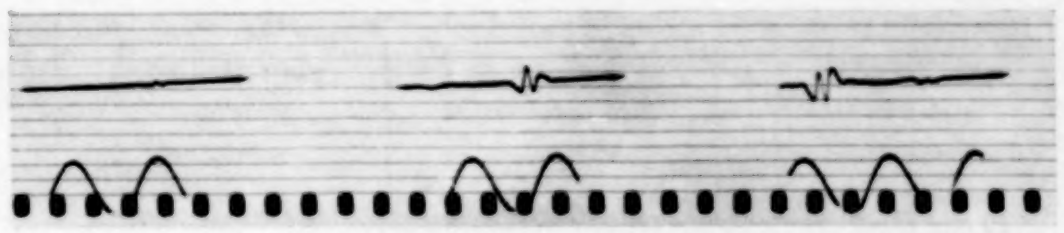


Abb. 3. Thiopentalnarkose: 5 min nach 40 mg Succinylcholin Maximum der R-Welle deutlicher. Beginn der R-Welle angedeutet. Maximum der H-Welle verkleinert

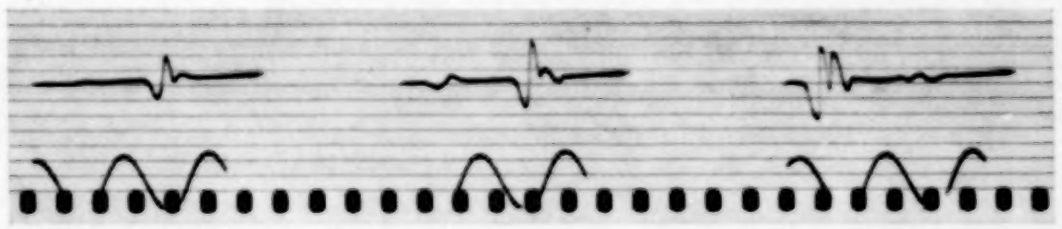


Abb. 4. 10 min nach 40 mg Succinylcholin. Versuchsperson wach. Ausgangsbefund erreicht

Methodik

Die Untersuchungen wurden an 10 gesunden, männlichen Freiwilligen im Alter zwischen 19 und 23 Jahren in Allgemeinnarkose durchgeführt. Die Probanden erhielten als Prämedikation Bellafolin (0,0005) und Pethidin (0,05 bis 0,1) intravenös unmittelbar vor Beginn einer Narkose. Folgende Narkosemittel wurden verabreicht: 1. Diäthyläther (Schimmelbuschmaske und EMO,) 2. Thiopental (Trapanal) intravenös bis 1,0 g, 3. Thiopental mit Lachgas/Sauerstoff (3:1 Liter), und folgende Muskelrelaxantien: 1. Succinylcholinchlorid (Lysthenon) bis 0,1 g, 2. Methylcurarinchlorid bis 0,018 g und 3. Toxiferin[1] bis 0,003 g.

Die Relaxantien wurden so dosiert, daß nach Möglichkeit jede Versuchsperson völlig relaxiert war, einschließlich der Atemmuskulatur. Sie wurden dann über eine Maske mittels Atem- oder Rubenbeutel beatmet. Eine endotracheale Intubation war nicht erforderlich. — Vor Narkosebeginn lagen die Vp. möglichst entspannt auf dem Rücken. Ein Bein wurde so gelagert, daß Kniekehle und Wade ausreichend frei blieben, um günstig Reiz- und Ableitelektroden anlegen zu können. Es wurden ausschließlich Oberflächenelektroden (mit Mull umwickelte Silberplättchen, in physiologischer Kochsalzlösung getaucht) benützt, die durch Gummibänder gehalten wurden und einen sicheren Kontakt gewährleisteten. Die Reizelektrode wurde an der Stelle über dem N. tibialis angebracht, an der mit geringster Reizintensität eine Kontraktion des M. gastrocnemius auszulösen war. Damit durfte man annehmen, daß eine unerwünschte Reizausbreitung auf benachbarte motorische Nerven weitgehend unmöglich war. Die indifferente Elektrode wurde über der Kniescheibe angebracht. Die Elektroden zur Ableitung der Muskelaktionspotentiale wurden im Abstand von 2—3 cm über der Wadenmuskulatur befestigt. Mit einer möglichst großen Elektrode wurde die Vp. geerdet um elektrische Störungen des Oscillogrammes zu verhindern.

Als Reize dienten Kondensatorentladungen unterschiedlicher Stärke. Der Oscillograph war mit dem Reizgerät so verbunden, daß nach Auslösen eines Reizes eine einmalige Strahlablenkung über den Bildschirm erfolgte. Die Zeitmarkierung geschah durch Einblenden einer Wechselstromkurve bekannter Frequenz. Nach Bedarf konnten die Aktionspotentiale mit einem Photokymographen festgehalten werden. Vor Beginn einer Narkose wurde jeweils die elektrische Spannung (Voltzahl) festgelegt für: Beginn der H-Welle, Maximum der H-Welle, Beginn der R-Welle und Verschwinden der H-Welle, zugleich Maximum der R-Welle (Abb. 1). Während eines jeden Versuches wurde in regelmäßigem zeitlichen Abstand mit den bei jedem Probanden vor der Narkose ermittelten Reizintensitäten die oben erwähnten Charakteristica der Aktionspotentiale abzuleiten versucht. Am elektrodenfreien Bein wurde der Achillessehnenreflex geprüft. — Bei der Auswertung der gewonnenen Oscillogramme wurde dann von einer Verkleinerung der Amplituden gesprochen, wenn sich eine deutliche Verringerung (etwa 20%) gegenüber der Ausgangshöhe nachweisen ließ.

Ergebnisse

Die Einzelresultate unserer Versuche sind in den Tabellen 1—5 dargestellt. Zusammenfassend ergab sich:

[1] Toxiferin wurde erst in jüngster Zeit (Waser und Harbeck) aus den Calebassenalkaloiden, zu denen bisher die am stärksten wirkenden Curarestoffe gehören, gewonnen. 3 mg der Substanz curarisieren einen Normalgewichtigen für etwa 60—70 min (Frey und Seeger).

Tabelle 1. *Äthernarkosen (2 Versuche)*

H-Welle Beginn	H-Welle Maximum	R-Welle Beginn	R-Welle Maximum H-Welle Vschw.	Atmung	ASR
Versuch a					
35 V	50 V	50 V	70 V		
Verkleinert sich mit tiefer Narkose (III, 1—2) und erreicht mit Aufwachen Ausgangswert	Nimmt ab mit tiefer Narkose, erreicht nicht ganz Ausgangswert beim Erwachen	Gleichbleibende Amplitude	R-Welle mit konstant bleibender Amplitude	Spontanatmung	positiv, in III, 2 fraglich
Keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen.					
Versuch b					
24 V	31 V	31 V	46 V		
Verkleinert, in III, 1—2 nicht auslösbar	verkleinert	keine Veränderungen	geringe Verkleinerung der Amplitude	Spontanatmung	in III, 1—2 nicht auslösbar
Mit dem Erwachen ist Ausgangssituation erreicht. Keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen.					

Tabelle 2. *Thiopental und Succinylcholin (2 Versuche)*

H-Welle Beginn	H-Welle Maximum	R-Welle Beginn	R-Welle Maximum H-Welle Vschw.	Atmung	ASR
Versuch a (65 kg)					
30 V	40 V	40 V	60 V		
Keine Veränderungen der Potentiale in Thiopentalnarkose *40 mg Succinylcholin intravenös*					
10 sec nach Injektion keine Veränderungen der Potentiale				Spontanatmung	positiv
30 sec nicht auslösbar	nicht auslösbar	verkleinert	verkleinert	Beatmung	negativ
2 min —	—	weiter verkleinert	weiter verkleinert	Beatmung	negativ
3 min —	eben nachweisbar	vergrößert	vergrößert	Beatmung	negativ
5 min nachweisbar	vergrößert	vergrößert	vergrößert	Spontanatmung	fraglich
10 min sämtliche Aktionspotentiale vergrößern sich				Spontanatmung	positiv
15 min Versuchsperson ist wach, Ausgangswerte erreicht. Keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen.					
Versuch b (58 kg)					
21 V	27 V	27 V	40 V		
Keine Veränderungen der Potentiale in Thiopentalnarkose *40 mg Succinylcholin intravenös*					
10 sec —	—	—	noch auslösbar	Beatmung	negativ
30 sec —	—	—	noch auslösbar	Beatmung	negativ
5 min —	verkleinert auslösbar	eben lösbar	vergrößert	Spontanatmung	fraglich
10 min Versuchsperson ist wach, Ausgangswerte erreicht. Keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen				Spontanatmung	positiv

1. Es ließen sich keine veränderten zeitlichen Beziehungen zwischen Reizbeginn und dem Auftreten der H- und R-Welle nachweisen.

2. In den Äthernarkosen nahmen die Amplituden der H-Wellen ab, nicht dagegen bzw. nur sehr gering die der R-Wellen. Unter den 8 Narkosen mit Thiopental bzw. Thiopental-Lachgas ließ sich in 2 Fällen eine Verkleinerung des H-Wellenmaximums feststellen. Die R-Welle blieb unbeeinflußt.

3. Unter der Wirkung der 3 geprüften Muskelrelaxantien traten prinzipiell gleichartige Veränderungen auf, wobei die H-Welle (Beginn und Maximum) sich vor der R-Welle verkleinern oder ganz unterdrücken ließ. In der abklingenden Phase normalisierte sich die H-Welle entsprechend erst nach der R-Welle. Unter Succinylcholin traten die Effekte früher auf und hielten kürzer an. Am längsten wirkte Toxiferin.

4. Die Auslösbarkeit des Achillessehnenreflexes ging im wesentlichen parallel mit den Veränderungen der H-Welle; in keinem Fall konnte bei fehlendem H-Wellenmaximum ein positiver Reflex erzielt werden.

Diskussion

Die für klinische Zwecke ausreichende Beurteilung von Sehnen-Muskelreflexen hat den Nachteil, daß sowohl die Reizauslösung als auch die Reizbeantwortung weitgehend subjektiven Momenten unterworfen ist. Unsere Versuchsanordnung gestattet eine gut dosierbare Reizanwendung und eine exakte *objektive Beurteilung* des Reizeffektes in Form der registrierten

Tabelle 3. *Thiopental/Lachgas Succinylcholin mit 2 Versuchen*

H-Welle Beginn	H-Welle Maximum	R-Welle Beginn	R-Welle Maximum H-Welle Vschw.	Atmung	ASR
Versuch a (63 kg)					
21 V	24 V	24 V	50 V		
Keine Veränderungen der Potentiale in Thiopental/Lachgasnarkose *40 mg Succinylcholin intravenös*					
10 sec —	—	noch angedeutet	verkleinert	Beatmung	negativ
30 sec —	—	—	—	Beatmung	negativ
1 min —	—	—	eben angedeutet	Beatmung	negativ
2 min sämtliche Potentiale mit kleiner Amplitude nachweisbar				Beatmung	negativ
5 min sämtliche Potentiale vergrößern sich				beginn. Spontanatmung	fraglich
9 min Versuchsperson ist wach, Ausgangswerte nicht ganz erreicht. Keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen				Spontanatmung	positiv
Versuch b (65 kg)					
26 V	30 V	33 V	41 V		
Keine Veränderungen der Potentiale in Narkose *100 mg Succinylcholin intravenös*					
10 sec nach Injektion keine Veränderungen der Potentiale				Spontanatmung	positiv
30 sec —	—	—	verkleinert auslösbar	Beatmung	negativ
1 min —	—	—	—	Beatmung	negativ
4 min —	—	—	eben angedeutet	Beatmung	negativ
5 min —	verkleinert auslösbar	eben nachweisbar	wird deutlicher	Spontanatmung	fraglich
10 min sämtliche Potentiale mit verkleinerter Amplitude				Spontanatmung	positiv
15 min sämtliche Potentiale mit etwas größerer Amplitude					
30 min Versuchsperson wach, Ausgangswerte sind erreicht. Keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen					

Muskelaktionspotentiale. Außerdem bietet sie den Vorteil einer getrennten Erfassung der indirekten, über afferente, und der unmittelbaren, über efferente Fasern des N. tibialis verlaufenden Muskelerregung.

In keinem unserer Versuche ließ sich eine Änderung der zeitlichen Beziehungen zwischen Beginn der Erregung des N. tibialis und dem Einsetzen der R- und H-Welle nachweisen. Die *Leitungsgeschwindigkeiten* dürfen daher wohl während der, den Versuchspersonen zugemuteten Narkosetiefe, die für Äther dem Stadium III, 1—2 nach Guedel entsprach, als *unverändert* angesehen werden.

Die *Narkose allein* konnte den Beginn der R-Welle und ihr Maximum nicht beeinflussen, d.h. die direkte Erregung der Wadenmuskulatur über den N. tibialis blieb unverändert möglich. Anders verhielt sich die H-Welle. Ihr Maximum war in beiden Äthernarkosen und in 2 der übrigen Narkosen verkleinert. Der Ausgangswert wurde erst mit dem Wiedererwachen erreicht. Auf Grund der Versuchsanordnung ist nicht zu entscheiden, weshalb die indirekte Erregbarkeit sich änderte, da sowohl der afferente Teil des Reflexbogens, die Schaltzentren im Rückenmark als auch die Muskulatur selbst betroffen sein konnte, so daß bei geringer Reizstärke das ursprüngliche H-Wellenmaximum nicht erreicht wurde. Es läßt sich auch nicht entscheiden, ob dieser Effekt für Äther etwa besonders typisch ist, da die Versuchszahl zu klein ist. Immerhin waren die Narkosen unter Äther tiefer als die unter Thiopental-Lachgas.

Die Reaktionen gegenüber den verschiedenen *Muskelrelaxantien* verliefen weitgehend einheitlich: Die H-Wellen waren in ihrem Beginn und Maximum in jedem Fall vor den R-Wellen zu unterdrücken bzw. herabzusetzen; entsprechend traten sie erst wieder nach den R-Wellen auf. Die Erregbarkeit des Muskels bleibt nach Anwendung von Relaxantien über die efferenten, motorischen Anteile des N. tibialis demzufolge länger erhalten und ist früher wieder auszulösen, als die Erregbarkeit über die afferenten, zum Rückenmark verlaufenden Anteile des Nerven. Ob die Erregbarkeit in jedem Fall erlischt, ist natürlich nur eine Frage der Dosierung des Relaxans: Bei höheren Dosen wurden auch die R-Wellen unterdrückt.

Die Auslösbarkeit des *Achillessehnen-Reflexes* zeigte ein den Veränderungen der H-Welle entsprechendes Verhalten. Häufig war er nicht mehr auszulösen, wenn sich die Amplitude des H-Wellenmaximums nur verkleinert hatte. In der Regel war er negativ, wenn die H-Welle nicht mehr ausgelöst werden konnte.

Summary. In a study on 10 volunteers under general anaesthesia the tibial nerve was stimulated electrically and electromyograms of the sural muscles were recorded before and after a relaxant (succinylcholine, dimethyl-tubocurarine

Tabelle 4. *Thiopental/Lachgas mit Methylcurarin (2 Versuche)*

H-Welle Beginn	H-Welle Maximum	R-Welle Beginn	R-Welle Maximum H-Welle Vschw.	Atmung	ASR
Versuch a (74 kg)					
27 V	33 V	33 V	40 V		
Keine Veränderung der Potentiale in Narkose					
9 mg Methylcurarin intravenös					
5 min —	—	—	—	Beatmung	negativ
10 min —	—	—	—	Beatmung	negativ
15 min —	—	—	angedeutet	Beatmung	negativ
20 min sämtliche Potentiale mit kleiner Amplitude nachweisbar				Spontanatmung	negativ
70 min Versuchsperson wach, Ausgangswerte nicht ganz erreicht				Spontanatmung	positiv
Keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen					
Versuch b (90 kg)					
40 V	60 V	50 V	100 V		
Narkose unverändert	verkleinert	unverändert	unverändert	Spontanatmung	positiv
12 mg Methylcurarin intravenös					
5 min unverändert	verkleinert	verkleinert	verkleinert	Spontanatmung	positiv
3 mg Methylcurarin intravenös					
10 min unverändert	weiter verkleinert	weiter verkleinert	weiter verkleinert	Spontanatmung	positiv
15 min noch angedeutet	klein	noch nachweisbar	klein	Spontanatmung	fraglich
2 mg Methylcurarin intravenös					
20 min keine weiteren Veränderungen der Potentiale				Spontanatmung	fraglich
60 min Versuchsperson wach, Ausgangswerte nicht erreicht				Spontanatmung	positiv
80 min Ausgangswerte erreicht, keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen					

Tabelle 5. *Thiopental/Lachgas mit Toxiferin (2 Versuche)*

H-Welle Beginn	H-Welle Maximum	R-Welle Beginn	R-Welle Maximum H-Welle Vschw.	Atmung	ASR
Versuch a (80 kg)					
33 V	41 V	37 V	60 V		
Narkose unverändert	verkleinert	unverändert	unverändert	Spontanatmung	positiv
1 mg Toxiferin intravenös					
4 min verkleinert	verkleinert	verkleinert	verkleinert	Spontanatmung	positiv
1 mg Toxiferin intravenös					
9 min sämtliche Potentiale sind verkleinert auslösbar				Spontanatmung	fraglich
12 min *1 mg Toxiferin intravenös*				Beatmung	negativ
14 min —	sehr klein	noch nachweisbar	klein	Beatmung	negativ
19 min —	sehr klein	noch nachweisbar	sehr klein	Beatmung	negativ
24 min	sehr klein	noch nachweisbar	sehr klein	Beatmung	negativ
54 min —	sehr klein	noch nachweisbar	sehr klein	Beatmung	negativ
89 min —	angedeutet	noch nachweisbar	klein	Spontanatmung	negativ
154 min deutlich	verkleinert	deutlich	vergrößert	Spontanatmung	fraglich
170 min Versuchsperson ist wach, die Ausgangswerte sind erreicht					positiv
Keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen					

Tabelle 5 (Fortsetzung)

Versuch b (63 kg)

17 V	26 V	26 V	35 V		
		Keine Veränderungen der Potentiale in Narkose			
		1 mg Toxiferin intravenös			
2 min unverändert	verkleinert	unverändert	unverändert	Spontan-atmung	positiv
4 min unverändert	verkleinert	unverändert	unverändert	Spontan-atmung	positiv
10 min verkleinert	weiter verkleinert	unverändert	verkleinert	Spontan-atmung	postiv
		1 mg Toxiferin intravenös			
14 min angedeutet	klein	angedeutet	weiter verkleinert	Spontan-atmung	fraglich
16 min angedeutet	klein	angedeutet	verkleinert	Spontan-atmung	fraglich
18 min angedeutet	klein	angedeutet	klein	Beatmung	negativ
22 min angedeutet	klein	angedeutet	klein	Beatmung	negativ
26 min angedeutet	klein	angedeutet	klein	Spontan-atmung	positiv
26 min Ausgangswert	fast Ausgangswert	Ausgangswert	fast Ausgangswert	Spontan-atmung	positiv
86 min Versuchsperson ist wach, Ausgangswerte erreicht keine Veränderungen der zeitlichen Beziehungen					

or toxiferine) was adminstered. Low-intensity stimulation resulted in a delayed muscle action potential (H-wave) elicited by reflex excitation of the muscle via the spinal cord. After medium-intensity stimulation a muscle action potential with short latency (R-wave) was observed in addition to the H-wave. The R-wave is caused by excitation of the muscle via the efferent nerve fibres. After high-intensity stimulation only the R-wave appeared in the electromyogram.

The amplitude of the H-wave is reduced or abolished by increasing doses of anaesthetics and relaxants before the R-wave is affected. The contralateral Achilles tendon reflex could no longer be elicited after the drug had abolished the H-wave.

Literatur. FREY, R., u. R. SEEGER: Erfahrungen mit Toxiferin. Vortr. Weltkongr. für Anaesthesie, Toronto, 1960. — GUEDEL, A. E.: Inhalation Anaesthesia, 2nd edit New York: Macmillan & Co. 1954. — HOFMANN, P.: Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschliche Muskeln. Berlin: Springer 1922. — KULCSAR, A.: Anaesthesist 8, 240 (1959). — MAGLADERY, J. W., and D. B. MCDOUGAL jr.: Bull. Johns Hopk. Hosp. **86**, 265 (1950). — WASER, P., u P. HARBECK: Anaesthesist 8, 193 (1959).

Oxymorphon-Thiopental-N_2O-Kombinationsnarkose*

Von MARC KNAFF, YVON RONDEAU und MICHAEL V. KEÉRI-SZÁNTÓ

Aus der Anaesthesie-Abteilung des Notre-Dame Krankenhaus, Montreal, Canada

Anschließend an frühere Untersuchungen über das Schicksal intravenöser Narkotica während der Anaesthesie (KEÉRI-SZÁNTÓ 1960a) haben wir während der letzten Monate eine Serie von Oxymorphon-Thiopental-N_2O Narkosen durchgeführt. Es wurde gezeigt, daß unter den festgelegten Versuchsverhältnissen die benötigten Drogen-Mengen durch die Gleichung

$$Y = At + B(1 - e^{-kt}) \qquad (1)$$

bestimmt werden können, wobei

Y = das intravenöse Anaestheticum in mg/m² Körperoberfläche; A = Inaktivationsgeschwindigkeit in mg/m²/min; B = Verteilungsvolumen in mg/m²; k = Equilibrationskonstante in min^{-1}; e = Zahl von Euler; t = Narkosedauer in Minuten sind.

Wir haben weiter festgestellt, daß das Verhältnis B/A, die wir *Inaktivationszeit* nennen, für die verschiedenen intravenösen Anaesthetica jeweils um 200 min liegt, wenn aber Thiopental und Oxymorphon als die hier zu beschreibende equipotente Mischung verabreicht werden, so sinkt die durchschnittliche Inaktivationszeit auf 95 min. Die Mischung ist also in dieser Hinsicht den Komponenten überlegen. Das theoretische Aspekt unserer Arbeit wurde separat zusammengefaßt (KEÉRI-SZÁNTÓ u. Mitarb. 1961). Die Folgerungen über die Vorteile dieser Mischnarkose waren durch unsere klinischen Erfahrungen bestätigt, worüber wir nun im einzelnen berichten möchten.

Oxymorphon (*Numorphan* Endo) ist ein starkes Opium-Derivat, das immer mehr als Analgeticum verwendet wird. In den früheren Untersuchungen (KEÉRI-SZÁNTÓ 1960b) wurde seine Stärke mit Meperidin (Demerol-Dolantin) und Thiopental (Pentothal) verglichen und ein Verhältnis von 1:78 bzw. 1:468 ermittelt.

In dieser Versuchsreihe handelt es sich in sämtlichen Fällen um Operationen der großen Chirurgie bei Erwachsenen (Tabelle). Viele der Patienten waren in stark reduziertem Allgemeinzustand.

Die Premedikation bestand aus einem peroralen Barbiturat, 100 mg Secobarbital (Seconal) oder Pentobarbital (Nembutal) mindestens 90 min vor Narkosebeginn und nicht später als 8^{30} Uhr. 60 min vor

* Diese Arbeit war durch die Unterstützung der Abbott Laboratories of Canada Ltd., Montreal, ermöglicht. — Endo Laboratories Inc., Richmond Hill N.Y. haben das verwendete Numorphan zur Verfügung gestellt.

Narkosebeginn wurden Promethazin (Phenergan) 50 mg und Scopolamin 0,4 mg i.m. verabreicht. Je nach Alter, Größe und Allgemeinzustand der Patienten wurden die Mengen etwas verändert. Auf Einhaltung der Zeit wurde großer Wert gelegt.

Tabelle

Durchschnittsalter	48,7 Jahre
Maximum	72 Jahre
Minimum	20 Jahre
Eingriffe:	
Oberbauch	11
Darm- und Gallenwege	14
Becken	4
Thorax	6
Andere	9
	44
Durchschnittsdauer	218 min
Succinylcholin-Verbrauch (Mittelwert von 28 Operationen)	65 Mikrogramm/m²/min

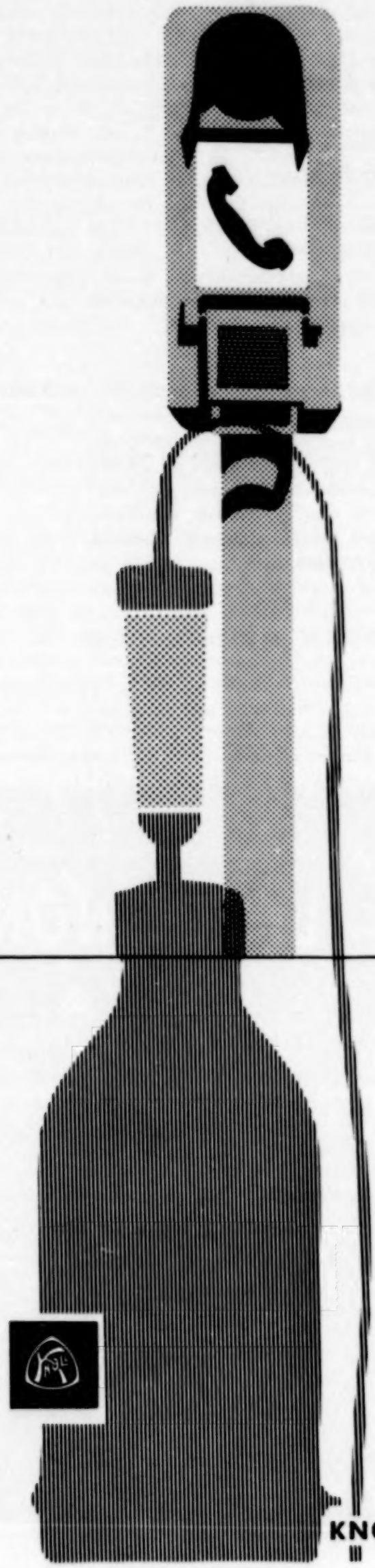
Vor Operationsbeginn wurde das Gemisch wie folgt hergestellt:

In einer 10-ml-Spritze wurden 9,7 ml einer 2,5% Thiopental-Lösung aufgezogen. Die handelsüblichen Numorphanampullen enthalten 1,5 mg in 1 ml; dies wurde aus einer Tuberkulinspritze gleichmäßig auf 3 Thiopentalspritzen verteilt. Die Mischung war äquipotent, enthielt also 24 mg Thiopental und 50 Mikrogramm Oxymorphon pro Milliliter. Sie ist klar, Potenzveränderungen während des Tages wurden nicht bemerkt.

Nach Einlegen eines Venenkatheters für die Tropfinfusion begannen wir mit der Injektion von 3—4 ml des *P/N Gemisches* in den Schlauch des Infusionsgerätes und warteten 3 min bis zur Verabreichung der nächsten Dosis. Innerhalb dieser 1. min wurden die Patienten euphorisch und benommen, ohne Excitations-Erscheinungen zu zeigen. Vollkommene Bewußtlosigkeit trat meistens gegen Ende der 4. min ein. Nach der 2. min vertrugen die Patienten fast immer die Maske, durch die ihnen ein Gasgemisch von 5 Liter N_2O und 2 Liter O_2 pro Minute zugeführt wurde. Die Atmung wurde zuerst assistiert, und es war stets leicht, ohne Relaxantien auf kontrollierte Atmung überzugehen, jedoch setzte die Spontanatmung bei Aufhören der kontrollierten Atmung schnell wieder ein. 5—7 ml des P/N-Gemisches führten zum Verschwinden des Lidreflexes. Mit 50 mg Suxamethonium (Brevidil) wurde die tracheale Intubation vorgenommen. Von da an wurde die Ventillation manuell bzw. mechanisch kontrolliert und ein Gasgemisch von 2 Liter N_2O und 1 Liter O_2 pro Minute im Zirkel-System den Patienten zugeführt. Die gewünschte Narkosetiefe wurde durch fraktionierte Gaben des P/N-Gemisches und die für die Chirurgie benötigte Muskelerschlaffung durch eine 0,2% Succinylcholin-Infusion aufrechterhalten. Die Narkose war zu oberflächlich, wenn es 1. zu Pupillenreaktion auf Schmerz, 2. zu Abweichen der Bulbi, 3. zu Bewegung der Lidmuskulatur, Stirnrunzeln, Schluckbewegungen usw. kam. Blutdruck und Pulsveränderungen waren nicht zu beobachten auch wenn die Anaesthesie sich klinisch als zu oberflächlich erwies. Die ersten Zeichen einer zu oberflächlich werdenden Narkose waren Schwitzen und Tränensekretion. Die angestrebte Narkosetiefe war diejenige, wo die Stirn des Patienten vollkommen trocken blieb und es trotzdem zu ständiger kleiner Tränenansammlung im nasalen Lidwinkel kam. In den ersten 60—70 min mußte man nach 3—7 min 1 ml des P/N-Gemisches nachspritzen. Nach dieser Zeit war eine Injektion nur noch alle 10—20 min nötig. Auf dieser Art und Weise wurden 2—8 Std dauernde Narkosen durchgeführt. Die Konstanterhaltung des Blutdruckes ist sehr eindrucksvoll, er senkt sich bei der Einleitung um 10 bis 20 mm Hg, um dann während der ganzen Narkose bei großer Amplitude konstant zu bleiben. Es kommt zu einer relativen Pulsverlangsamung auf 60 bis 70 Schläge pro Minute, der Puls ist kräftig, regelmäßig und gut gefüllt. Tachykardien, bedrohliche Bradykardien oder Irregularitäten wurden nicht beobachtet. Es scheint alles darauf hinzudeuten, daß die vegetativen Kreislaufzentren sehr wenig beeinflußt sind — so wenig, daß man den operativen Blutverlust leicht unterschätzt und der ungenügende Blutersatz nach dem Erwachen zu Schock-Symptomen führen kann. Lageveränderungen werden gut vertragen. Bei Abdominaleingriffen konnte eine besonders gute Darmperistaltik beobachtet werden. Bei allzu kräftigem Zug am Peritoneum oder Mesenterium kam es manchmal zu „Singultus", was sich aber durch weitere 1—2 ml des Gemisches schnell beheben ließ. In 2 aus 8 peroperativen Cholangiographien in dieser Serie war der freie Durchtritt des Kontrastmittels in den Dünndarm verhindert: dafür war vielleicht die Tonisierung des Oddischen Spincters durch Oxymorphon verantwortlich.

Anscheinend ist die Stammhirntätigkeit durch diese Art der Narkose kaum beeinträchtigt. Bei Beginn des Fascienverschlusses wurde die Relaxans-Tropfinfusion abgehängt, der Beatmungsdruck vermindert und binnen 3—4 min setzte eine zufriedenstellende Spontanatmung (gleich oder größer als das von dem Radfordschen Nomogramm bestimmte Sollwert) wieder ein. Oft wurde die Extubation noch vor Operationsende vorgenommen (Husten oder Laryngospasmus traten äußerst selten auf) und weiterhin N_2O—O_2 vermittels eines nasopharyngealen Katheters (KEÉRI-SZÁNTÓ 1959) verabreicht. In fast allen Fällen war der Kranke noch auf dem Operationstisch ansprechbar. Die Patienten zeigten eine gute periphere Durchblutung und sahen nicht „mitgenommen" aus. Nach den ersten Fällen errieten unsere Krankenschwestern auf der Wachstation von dem Allgemeinzustand, die periphere Durchblutung und die tiefe, ruhige Atmung (10—14 pro Minute) fast immer richtig ob die Patienten mit dem P/N-Gemisch oder mit anderen Mitteln narkotisiert wurden. Der Unterschied zwischen den Methoden ist also augensichtlich. Die Nierensekretion scheint nicht beeinflußt zu werden, da beim Aufwachen oftmals das Bedürfnis bestand Urin zu lassen und es wurden beträchtliche Mengen (bis auf 1200 ml) aufgefangen, selbst nach traumatisierenden Operationen. Die Patienten waren in der postoperativen Phase nie gereizt oder verwirrt, schlummerten vor sich hin, waren aber jederzeit ansprechbar. Die Analgesie hielt oft noch 3—4 Std postoperativ an.

In den wenigen Fällen wo es zu atemdeprimierenden Überdosierungen kam (durch mangelnde



Macrodex®

Macrodex 6%

das Dextran ausgesuchter Molekularstruktur mit weitgehend eingeengtem Molekulargewicht

Zur Prophylaxe und Behandlung des Volumenmangelschocks

Blutverluste
Verbrennungen
unblutige Traumen
Frakturen
profuse Durchfälle
und andere Faktoren

verursachen einen Volumenmangel des Kreislaufs!
Ohne rechtzeitigen Ausgleich des Defizits droht stets die Gefahr von Schädigungen der Nierenfunktion.

Deshalb:

Infusionen von **Macrodex 6%** so frühzeitig wie möglich!

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken, Ludwigshafen am Rhein
Werke in Ludwigshafen am Rhein und Minden/Westf.

Soeben erschien:

Zur Bedeutung der freien Nucleotide

11. Colloquium der Gesellschaft für Physiologische Chemie
am 28.—30. April 1960 in Mosbach/Baden

Mit 88 Textabbildungen. IV, 176 Seiten 8°. 1961. Steif geheftet DM 29,80
(4 Beiträge in deutscher und 2 Beiträge in englischer Sprache)

Die Mitglieder der Gesellschaft für Physiologische Chemie erhalten das 11. Colloquium zu einem um 20% ermäßigten Vorzugspreis

INHALTSVERZEICHNIS

Vorkommen und Bedeutung von freien Nucleotiden in Zellen und Geweben. Von H. SCHMITZ, Marburg a. d. Lahn · Uridine diphosphoglycosyl compounds and their importance in metabolism. By G. T. MILLS and E. E. B. SMITH, New York, N.Y./USA · Die Stoffwechselfunktion der Cytidin-Coenzyme. Von E. P. KENNEDY, Chicago, Ill./USA · Pyridinnucleotide und biologische Oxydation. Von M. KLINGENBERG, Marburg a. d. Lahn · Flavoproteine. Von H. BEINERT, Madison, Wis./USA. Metabolic interrelations between free and polymerized nucleotides. By U. LAGERKVIST, Göteborg/Sweden · Diskussionen zu den einzelnen Vorträgen.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

STICKSTOFFWERKE LINZ/DONAU PHARM.ABT.

LYSTHENON
kürzeste Muskelrelaxation

IMBRETIL
das ideale Relaxans für große Chirurgie und zur Behandlung des Tetanus

für Deutschland: LENTIA GmbH München 15 · für die Schweiz: GLOBOPHARM A.G. Zürich

Erfahrung zu Beginn der Serie), war eine sofortige Umkehr der Depression durch Morphin-Antagonisten zu erreichen, die aber auch die analgetische Wirkung etwas verminderten. Trotz der Ansprechbarkeit der Patienten bestand eine Amnesie für die ersten postoperativen Stunden. Über Kopfweh, Erbrechen oder Übelkeit wurde nie geklagt. Von seiten der Chirurgen wurde immer wieder auf die gute postoperative Erholungsphase hingewiesen.

Zusammenfassend kann geschrieben werden, daß nach unserer Meinung die Thiopental-Oxymorphon-N_2O-Narkose einen Fortschritt in der Anaesthesie darstellt, da während der Narkose Herz- und Kreislauffunktionen kaum beeinträchtigt werden; auch scheinen sämtliche anderen vegetativen Funktionen erhalten zu bleiben. Fast alle Patienten sind nach Beendigung der Operation schon auf dem Tisch ansprechbar und im Besitz ihrer Schutzreflexe. Das Verfahren kann mit der Überzeugung empfohlen werden, daß Patienten, Chirurgen und Anaesthetisten gleichsam davon Nutzen ziehen können.

Summary. The preparation of a thiopental-oxymorphone mixture (24 mg and 50 microgram per ml. respectively) and its use in conjunction with N_2O and relaxants is described. This technique was employed in a series of major surgery and represents an advance in the authors' opinion because it provides an excellent circulatory, respiratory and autonomic homeostasis with pleasant induction and smooth recovery.

Literatur. KEÉRI-SZÁNTÓ, M.: Anesth. and Analg. **38**, 142 (1959). — Brit. J. Anaesth. im Druck (1960a). — II. World Congr. of Anaesthesiologists, Toronto 1960b. — KEÉRI-SZÁNTÓ, M., M. KNAFF and Y. RONDEAU: Clin. Pharmacol. (1961, im Druck).

Technischer Hinweis zur Vermeidung von Trachealäsionen bei intratrachealer Dauerbeatmung

Von HANS REHM, ROLAND GÄDEKE und ROBERT BÖHM

Aus der Zahn- und Kieferklinik der Universität Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. H. REHM) und aus der Kinderklinik der Universität Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. H. KELLER)

Mit 1 Textabbildung

Bei intratrachealer Dauerbeatmung Atemgelähmter können sich häufig exulcerierende Schleimhautprozesse und tracheomalacische Schäden im Bereiche des Kontaktes der Trachealkanüle mit der Luftröhre bilden. Sie sind sowohl auf den mechanischen Reiz der Kanüle zurückzuführen als auch dadurch bedingt, daß das Material (Silber) der gebräuchlichen Kanülen nicht ausreichend „gewebsfreundlich" ist. Um diesen Mißstand zu vermeiden, werden heute Kanülen aus Polyvinylmaterial verwandt; sie erweisen sich aber durch ihre Verformbarkeit und eine geringere Stabilität ebenfalls als nicht ideal. Nach unserer Erfahrung können solche Schwierigkeiten dadurch umgangen werden, daß man jene Flächen der üblichen Silber-Kanülen, die direkten Kontakt mit der Trachealschleimhaut haben, mit einem Kunststoffüberzug (Optodont der Bayer-Werke Leverkusen) versieht.

Die Herstellung des Optodontüberzuges bereitet nach der in der Zahnklinik entwickelten Methode keine besonderen Schwierigkeiten.

Die innere Kanüle wird, nachdem sie gut isoliert ist (mit Mikrofilm), mit einer Wachsplatte von der Stärke 1,5—1,8 mm in der ganzen Länge umlegt und die entstandene Wachsnaht mit einem heißen Wachsmesser verschmolzen. Was nun an Wachs noch aufmodelliert werden muß, richtet sich nach der gewünschten Stärke und eventuellen Verlängerung um 1—3 mm.

Die so entstandene Wachsröhre wird vorsichtig vom Metall abgezogen. Dabei ist zu beachten, daß sich die gegebene Form nicht verändert. Die abgezogene Wachsröhre wird nun möglichst blasenfrei mit Hartgips gefüllt. Darauf wird sie in die eine Cuvettenhälfte in den Hartgips eingetaucht. Beim Einbetten bis zum Äquator der Röhre entsteht keine unter sich gehende Stelle, so daß nach dem Gegenguß die beiden Cuvettenhälften ohne weiteres getrennt werden können. Nachdem der Gegenguß hergestellt und der Gips gut erhärtet ist, erweichen wir das Wachs in heißem Wasser und öffnen vorsichtig die Cuvette. Schließlich wird nach Wegnahme der Wachsröhre das Restwachs mit kochendem Wasser, dem etwas Soda zugegeben ist, ausgebrüht.

Der nun folgende Stopfvorgang mit dem Kunststoff Optodont ist der gleiche, wie er in der Zahnheilkunde zur Herstellung von Prothesen zur Anwendung kommt. Nach der Polymerisation erfolgt die Ausbettung der festen Kunststoffröhre. Den im Inneren befindlichen Gips entfernt man mit Bohrern und Schmirgel so lange, bis sich die Röhre auf das Modell aufschieben läßt. Die äußere Fläche wird sorgfältig geglättet und auf Hochglanz poliert, da jede Rauhigkeit oder Unebenheit später zu Schleimhautreizungen führen kann. Um der Kanüle einen sicheren Halt zu geben, wird sie mit selbsthärtendem Kunststoff hinter dem Abschlußschild verankert, ohne jedoch die beweglichen Teile zu irritieren. Ein

Abb. 1. Seitliche Ansicht einer optodontüberzogenen Trachealkanüle mit unpräparierter Vergleichskanüle

Autopolymerisat kann zu diesem Zweck ohne Bedenken verwendet werden. Diese Stellen kommen ohnehin mit dem Gewebe nicht in Berührung, sondern liegen lediglich dem Metall auf. Um das Einführen der Kanüle zu erleichtern und Verletzungen der Schleimhaut zu verhindern, wurden auch Versuche mit weichbleibendem Kunststoff gemacht. Bis jetzt sind diese Versuche aber zu keinem befriedigenden Ergebnis gekommen.

Bei der Herstellung des Überzugsmaterials erscheint uns wesentlich, daß das caudale, in der Trachea liegende Kanülenende mit gering konischer Verjüngung überragt. Damit wird ein direkter Kontakt zwischen der Schleimhaut und dem Kanülensilber mit Sicherheit vermieden. Der frei überstehende Kunststoffabschnitt sollte aber das Silberrohr nicht mehr als 3 mm überragen, damit einer Absplitterung des nicht völlig bruchsicheren Überzuges vorgebeugt wird.

Der Erfolg der beschriebenen Maßnahme sei an einem exemplarischen Falle kurz dargestellt.

Bei einem 7 Jahre alten Knaben mit Polioencephalitis und poliomyelitisch vollständiger Lähmung aller 4 Extremitäten

sowie der Rumpfmuskulatur und einer „feuchten" Atemlähmung mußte seit Beginn der klinischen Behandlung eine intratracheale Dauerbeatmung mit dem Engströmgerät durchgeführt werden. Nach etwa 8 Wochen traten infolge breiter Trachealschleimhaut-Exulcerationen mit umgebenden Knorpelspangen-Usuren und tracheomalacischen Veränderungen im Bereiche des Kanülenlagers sowie kollateralen entzündlichen Reaktionen Verlegungen der caudalen Kanülenöffnung auf. Hierzu gesellten sich die sehr störenden und quälenden subjektiven Beschwerden im Wundbereiche. Unter sorgfältiger Trachealtoilette mit gelegentlicher Entfernung überschießender Granulationen sowie das Tracheallumen einengender Knorpelanteile und Instillation entzündungshemmender, Epithelisierung fördernder Salben konnten die Beschwerden für einige Zeit gemildert werden. Auch die Ulcerationen und die Umgebungsreaktionen ließen vorübergehend eine Rückbildungstendenz erkennen. Insgesamt aber verschlechterte sich die Situation im Kanülenlager durch neuerliche Entzündungsschübe und Ulcusbildungen zusehends.

Die Einlage einer Plastikkanüle erwies sich als unangebracht, da der Knabe sehr unruhig war und den Rest seiner motorischen Leistungsfähigkeit im Hals-Nacken-Bereich dazu verwendete, die wenig stabile Kunststoffkanüle in einer Weise zu verschieben, daß es zu erheblichen Lumenverengungen kam.

Zwei Monate nach Beginn der ersten Störungen infolge der Trachealschäden wurde dem Knaben eine mit Optodont überzogene Silberkanüle eingelegt. Ohne weitere Maßnahmen heilten innerhalb von knapp 3 Wochen alle Läsionen der Trachea ohne Strikturen ab. Der Knabe wird seither ein halbes Jahr durch die optodontüberzogenen Kanülen beatmet, ohne daß neuerliche Störungen im Kanülenlager beobachtet worden sind oder Beschwerden geäußert werden.

Summary. In patients with permanent endotracheal respiration ulcerative lesions of the tracheal-tissues are observed. Those complications most frequently occur when silver-canulas are used. We could prove that they are avoidable when the endotracheal parts of the canulas are covered with a plastic derivate of methylester of methacrylacid (Optodont "Bayer"). The technical preparation of mounting this, material on tracheal-canulas is described.

Briefe an die Herausgeber

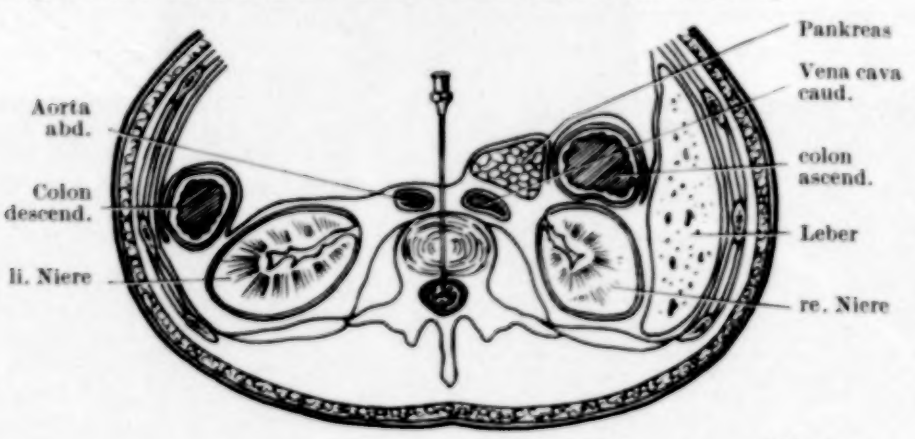
Transabdominale Spinalanaesthesie für Abdominalchirurgie

Mit 2 Textabbildungen

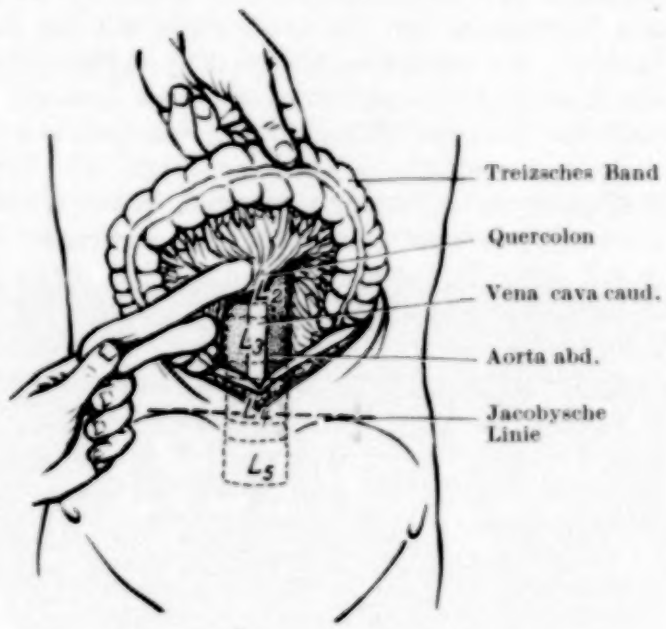
Von den Autoren wurde eine neue Anaesthesietechnik, die transabdominale Injektion eines Anaestheticums in den Subarachnoidalraum während bauchchirurgischen Eingriffen ausgearbeitet.

Diese Methode wurde bis jetzt an über 100 Patienten angewendet. In der Mehrzahl der Fälle wurde eine Magenresektion durchgeführt. Mit diesem Versuch kommen wir zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Charakteristisch für diese Methode ist, daß sie sicher und leicht im Verlauf von abdominalchirurgischen Eingriffen angewendet werden kann. Eine vollanaesthetische Wirkung



a



b

Abb. 1

kann selbst für langdauernde Eingriffe aufrechterhalten werden durch die Wiederholung der Injektion, wodurch die zeitlich begrenzte anaesthetische Wirkung der sonst üblichen Spinalanaesthesie vermieden wird.

Abb. 2

2. Die Injektion erfolgt gewöhnlich in Höhe des zweiten lumbalen Interspinalraumes durch das Retroperitoneum zwischen Bauchaorta und Vena cava inferior (Abb. 1a u. b u. 2).

3. Es gibt 3 Möglichkeiten für die klinische Anwendung dieser Methode:

a) Im Anschluß an eine in Lokalanaesthesie begonnene Laparotomie.

b) Übergang von einer üblichen Spinalanaesthesie zu dieser Methode mit dem Ziel, die Wirkungsdauer der Spinalanaesthesie zu verlängern.

c) Zusätzlich zu Allgemeinnarkose zwecks Erreichen einer vollständigen abdominalen Muskelrelaxation.

4. Zur Verwendung gelangt eine hyperbare Lösung, 1% J.P. Dibucainhydrochlorid in 9,5% wäßriger Glucoselösung (die anaesthetische Wirkung von 1 cm^3 der 1%igen Dibucainhydrochloridlösung hält 90—120 min an). Wenn der Operateur die Anaesthesiedauer während der Operation zu verlängern wünscht, so sollte zusätzliches Anaestheticum injiziert werden, bevor die Wirkung der ersten Dosis wesentlich vermindert ist. Die zusätzliche Dosis beträgt $^3/_5$—$^4/_5$ des anfänglich injizierten Volumens, wodurch die anaesthetische Wirkung kontinuierlich verlängert werden kann.

5. Diese Methode ist ideal, weil der Patient nicht bewegt zu werden braucht, die zirkulatorischen und respiratorischen Störungen gering sind und keine Lumbago auftritt. — Die Häufigkeit der Kopfschmerzen nach dieser Form der Spinalanaesthesie ist wesentlich vermindert.

Die Autoren sind der Ansicht, daß die obenerwähnte Methode eine vielversprechende Zukunft hat.

Dr. Mikio Sakai und Dr. T. Arima,
Nakayama's Surgical Department, School of Medicine
University, Chiba (Japan)

Tagungsberichte

Bericht über den 6. Kongreß der skandinavischen Anaesthesiologengesellschaft

in Göteborg vom 30. Juni — 2. Juli 1960

Der im Jubiläumsjahr des 10jährigen Bestehns der skandinavischen Anaesthesiologengesellschaft abgehaltene 6. Kongreß stand unter dem Präsidium von Göran Haglund (Göteborg). Am Kongreß nahmen etwa 180 Anaesthesisten aus den skandinavischen Ländern und aus der ganzen Welt teil. Es wurden 50 Vorträge gehalten, die in zwei parallellaufenden Sitzungen dargeboten wurden. Daneben lief gleichzeitig ein Filmprogramm, an dem 21 Filme über anaesthesiologische Probleme gezeigt wurden. Es wurden „round-table"-Konferenzen über *Neugeborenenprobleme und Anaesthesie* und über *die Ausbildung in Anaesthesiologie* abgehalten.

Die Vielfalt des ausgezeichneten Programms internationalen Gepräges einerseits und die sprachlichen Schwierigkeiten anderseits (Kongreßsprachen: skandinavisch, englisch, deutsch) gestatten nur eine stichwortartige Berichterstattung. Die Vorträge werden im Laufe dieses Jahres in den *Acta scandinavica anaesthesiologica* publiziert.

1. Kongreßtag, 30. Juni

Pädiatrische Anaesthesie

Vorsitz: Göran Haglund-Göteborg.

Sven Petter Fällström und Hans Lundberg (Göteborg): **Epiglottitis, eine gefährliche akute Luftwegskomplikation.** Die Symptomatologie, Differentialdiagnose und Therapie dieser seltenen, mit einer hohen Mortalität behafteten Komplikation werden besprochen.

Mayrhofer, O. (Wien): **Halothannarkose bei Neugeborenen und Kleinkindern.** Der Autor berichtet über seine günstigen Erfahrungen mit Halothan in der pädiatrischen Anaesthesie. Die bekannten Vorteile des Halothans werden auf ihre Übertragbarkeit auf die Kinderanaesthesie besprochen.

Hagelsten, Johs. (Kopenhagen): **Pädiatrische Anaesthesie für neurochirurgische Eingriffe.** Neben den Prinzipien der Prämedikation (Mo.-Scopolamin, Nembutal, Atropin und Largactil) werden die technischen Probleme (modifiziertes Stephen-Slater-Ventil), die Narkotica (Halothan, Trichloräthylen-Pethiden und Lokalanaesthesie) besprochen. Die einfache Hypothermietechnik (Eiswassereinlauf unter Halothannarkose), wie sie am Bispebjerg-Spital, Kopenhagen, geübt wird, wird im Vortrag ebenfalls gestreift.

Loennecken, Sverre J. (Köln): **Prämedikation und Anaesthesie für pädiatrische Neurochirurgie.** Der Vortragende behandelt besonders die Probleme bei Kindern unter $2^1/_2$ Jahren, da infolge der Fortschritte der Neurochirurgie Kinder in diesem Alter häufiger neurochirurgischen Eingriffen zugeführt werden. — Zur Intubation wird ein dünnwandiger, nichtknickender Plastiktubus (Loennecken-Tubus) verwendet. Auch Kleinkinder werden mit Wechseldruck beatmet, um jede Ateminsuffizienz zu vermeiden. Die positive Druckbeatmung wird wegen möglicher intrakranieller Drucksteigerung abgelehnt.

Weiterbildung in Anaesthesiologie

Vorsitz: Henning Poulsen-Århus.

Andersen, E. Waino, W. Dam, E. Husfeldt, B. Ibsen, J. Kirchhoff, R. Ruben und O. Secher (Kopenhagen): **Das Anaesthesiologie-Zentrum Kopenhagen.** Das Ausbildungszentrum besteht seit 10 Jahren. An den einjährigen Kursen haben bis heute 140 Ärzte aus 42 Ländern der Welt teilgenommen. — Die WHO hat 48 Instruktoren und Consiliarii für die Ausbildung zur Verfügung gestellt. Weitere 29 Spezialisten des Auslandes bestritten zusammen mit jetzt 24 dänischen Instruktoren das jährliche Kursprogramm. Der hohe Ausbildungsstand der dänischen Anaesthesiologie kann als Beweis für den großen Wert dieser Form der Anaesthesieausbildung angeführt werden.

Payne, J. P. (London): **Ausbildung der Anaesthesisten in England.** Der Vortragende umreißt die Anaesthesieausbildung in England. Das Anaesthesietraining ist fast nur auf jene Ärzte beschränkt, die sich vollzeitlich der Anaesthesie widmen. Theoretische und praktische Ausbildung in Anaesthesie hat sich bei den Studenten als wenig fruchtbringend erwiesen. Die Ausbildung wird abgeschlossen durch das diploma of anaesthetics (D. A.). Ein höheres Examen für mehr akademisch gerichtete Anaesthesisten kann ebenfalls absolviert werden (F. F. A.R.C.S.).

Harmel, Merel H. (New York): **Ausbildung in Anaesthesie:** Er betont nicht nur die Ausbildung in „basic sciences", sondern verlangt, daß der angehende Anaesthesist auch ein gut ausgebildeter Arzt ist. Dabei legt der Referent besondern Wert auf die Vorbildung in innerer Medizin. Auf diese Weise soll betont werden, daß Anaesthesiologie ein Zweig der Medizin und nicht nur eine bloß technische Frage ist. Für die Grundausbildung werden in USA 2 Jahre verlangt.

Pädiatrische Anaesthesie

Vorsitz: Ole Secher-Kopenhagen.

Buchmann, Grete (Gentofte, Dänemark): **Thiopentol-Natrium in Suspension für rectale Applikation bei Kindern.** Bei 200 Kindern im Alter zwischen 9 Monaten und 10 Jahren wurde Thiopental in öliger Suspension rectal als Basisnarkotikum für kleinere und größere Eingriffe angewandt. Spektrophotometrische Blutuntersuchungen wurden beigezogen zur Klärung der Absorptions- und Eliminationsgeschwindigkeit.

Ciocatto, E., M. Querci und E. Fava (Turin): **Pädiatrische Anaesthesie für Herzchirurgie mit extrakorporellem Kreislauf.** An Hand der unter extrakorporellem Kreislauf und Hypothermie in der Chirurgischen Universitätsklinik Turin durchgeführten Herzoperationen bei Kindern werden Technik, Apparat, hämodynamische, chemische und biologische Veränderungen besprochen.

Buchmann, Grete (Gentofte, Danmark): **Lytischer Cocktail bei Kindern.** Ursprünglich wurde ein Chlorpromazin-Promethazin-Pethidingemisch für Herzkatheterismus-Untersuchungen mit gutem Erfolg verwendet. Weiter wurde dieser lytische Cocktail auch angewandt für Verbandwechsel bei Verbrennung, zur Ruhigstellung der Kinder nach Augen- und Ohroperationen und schließlich als Hilfsmittel bei der Hypothermie.

Benveniste, D., G. Buchmann, C. V. Munthe Fog und H. L. G. Wulff (Gentofte, Dänemark): **Positive Druckbeatmung bei Kindern mit schwerer Laryngotracheobronchitis.** Der Fall eines 22 Monate alten Kindes mit schwerer Tracheobronchitis wird referiert. Die übliche Behandlung, ergänzt durch positive Druckbeatmung, führte zum Erfolg. Neun Patienten mit Laryngitis stridulosa wurden mit Tracheotomie, Sauerstoff-Alévaire-Zelt geheilt. Im Gegensatz dazu starben alle 13 früher beobachten Fälle mit Laryngotracheobronchitis unter konservativer Behandlung.

Kreislaufprobleme

Vorsitz: Iavr Lund-Oslo.

Folkow, B., L. E. Gelin, S. E. Lindell und K. Stenberg (Göteborg): **Kreislaufregulation während Bauchoperationen.** Intraarterielle Blutdruckmessungen und EKG-Untersuchungen wurden herangezogen, um die Auswirkung gewisser Manipulationen im Abdomen an Hand der gemessenen Größen festzustellen.

Carlsten, A., H. Engström, C. A. Hamberger und S. E. Lindell (Göteborg): **Kreislaufkomplikationen infolge mechanischer Reizung.** Bei der Dissektion des Halses wurden häufig Bradykardie und Blutdruck-Abfall beobachtet, wenn in der Nähe des Vagus operiert wurde. Durch Blockade des Vagus mit Lokalanaesthetica konnten diese Reaktionen unterbunden werden.

Arenander, E., und K. Stenberg (Göteborg): **Kreislaufstörungen während Operationen bei Patienten mit starker Varicosis.** An Hand von Blutvolumenbestimmungen wird nachgewiesen, daß bei Varicenträgern die Trendelenburg-Lage zu einer so starken Steigerung des venösen Rückflusses führen kann, daß Kreislaufüberbelastung droht. Diese Ansicht wird durch die Erfahrungen an zwei Varicenpatienten unterstrichen.

Pädiatrische Anaesthesie

Vorsitz: Ole Secher-Kopenhagen.

Hjorth, Aase (Kopenhagen): **Eine neue Methode der Blutdruckmessung bei Kindern.** Die Blutdruckmessung wird mit einer speziell für Kinder adaptierten Manschette und mit einem „Pulse monitor" an Stelle eines Stethoskopes durchgeführt. Die Methode zeigte sich im Vergleich zu der herkömmlichen als zuverlässiger und besser.

Swensson, S. Alvar, und Hans Feychting (Stockholm): **Gesichtspunkte in der Respiratorbehandlung Neugeborener und Kleinkinder.** Neugeborene mit schweren Erkrankungen wurden

während Tagen bis Monaten mit dem Engstroem-Respirator via Tracheotomiekanüle beatmet. Wenn mit einem genügenden Volumen beatmet wurde, konnte die Beatmung vom Apparat übernommen werden. Die Kinder wurden dabei ruhig, und die Routine-Laboruntersuchungen genügten, um die Ventilation richtig zu steuern.

Kocsis, Magda (Budapest): **Narkosezwischenfälle bei rachitiskranken Kindern.** Bei 8 von 2600 Äthernarkosen von Kindern trat eine schwere Komplikation bereits nach Inhalation von wenigen Gramm Äther ein. Die Symptome waren: Blässe, Bradykardie, Atemdepression bis Atemstillstand mit weiten Pupillen. Bei allen 8 Kindern (7—30 Monate alt) lag gleichzeitig eine Rachitis vor. Ein Fall endete tödlich. In Tierexperimenten konnte die gleiche Situation reproduziert werden.

Simon Halevy (Bukarest): **Behandlung postnarkotischer pseudomembranöser Tracheobronchitis bei Kindern.** Bei 5 Kindern trat diese Komplikation nach Intubation auf. Nach Diskussion der möglichen Ursachen (Trauma, exogene oder endogene Infektion, Sauerstofftherapie, ungenügende Luftbefeuchtung) bespricht der Autor die Behandlung. Da er die Bronchoskopie bei Kindern für gefährlich hält, führt er ein Laryngoskop durch die Stimmbänder und wischt die Membranen ab, die hernach vom Patienten selbst ausgehustet werden (nur Prämedikation).

Kreislaufprobleme II

Vorsitz: Ivar Lund-Oslo.

Malmström, Gunnar, Björn Nordenström, Olof Norlander und Åke Senning (Stockholm): **Der Patient mit Coronarleiden als Narkoserisiko.** Für die Auswahl von Angina pectoris-Patienten zur eventuellen Operation an den Coronargefäßen wurde die Coronarangiographie durchgeführt. Die dabei angewandte Narkosetechnik wird besprochen: Durch konstante O_2-Inflation der Lungen mit einem Druck von 40 cm Wasser unter Succinylapnoe wird der Blutdruck rasch um etwa 50% des Ausgangswertes gesenkt. Bei 100 in dieser Weise untersuchten Patienten kam es zu kurzdauernden EKG-Veränderungen im Sinne einer Coronarinsuffizienz. Bei 2 Patienten trat eine Asystolie ein, die nach 20—30 sec wieder spontan verschwand.

2. Kongreßtag, 1. Juli 1960

Freie Vorträge I

Vorsitz: Eric Nilsson.

Eine Reihe von Vorträgen befaßte sich mit dem neuen **Lokalanaesthetieum** L_{67} der Astrawerke.

Persson, N. H., und A. Aström (Södertälje, Schweden) berichteten über pharmakologische Untersuchungen von L_{67} (d-n-propylamino-2-mthyl-proprionanilid), deren Ergebnisse auch in der Ausstellung durch schöne Kurven dargelegtwurden.

Ejnar Eriksson, Upplands-Väsby (Schweden) testete L_{67} in einer experimentellen Studie an Hand intracutaner Injektionen.

Ein **klinischer Bericht** über L_{67} wurde von **Ejnar Eriksson** und **Torsten Gordh** (Stockholm) vorgelegt: Eine 3jährige Erfahrung mit L_{67} für Infiltration, Blocks, Lumbalanaesthesie und Sacralanaesthesie wurde mitgeteilt. L_{67} erwies sich dabei als weniger toxisch als Lidocain mit rasch einsetzender Wirkung und ausgezeichnetem „spreading factor".

Schließlich teilted **H. Wendl** (Hamburg) seine Erfahrungen mit L_{67} bei 120 Periduralanaesthesien in Geburtshilfe und Gynäkologie mit. L_{67} zeigte sich auch in dieser Indikation dem Lidocain überlegen.

Sadove, M. (Chicago): Toxicität von Lokalanaesthetica mit und ohne Vasopressor. (Referat nicht eingegangen.)

Freie Vorträge II

Vorsitz: O. Mollestad-Oslo.

Hougs, W. (Kopenhagen): **Pharmokologische Untersuchungen von Chlorprothixen.** Chlorprothixen (Truxal) ist ein Trixanthenderivat, das ebenso starke Wirkungen zeigt wie Drogen aus der Phenothiazinreihe. Es weist eine Antiacetylcholin-, Antiadrenalin- und Antiserotonin-Wirkung auf, reduziert die Spontanaktivität von Mäusen und vermindert die toxischen Wirkungen von Amphetamin. Morphin und Alkohol werden durch Chlorprothixen potenziert.

Skajaa, Torjus, und Niels Kvisselgaard (Århus): Mittels einer doppellumigen Sonde, deren eines Lumen im Magen, das andere im Duodenum lag, wurde die Magen- und Pankreassekretion nach Stimulation durch Secretin und Cecekin gemessen. In gleicher Weise wurde die Sekretion stimuliert nach intramuskulärer Injektion von Chlorpromazin und Chlorprothixen und Menge der Magen- und Duodenalsekretion gemessen. Beide Sekrete wurden auf ihren Gehalt an Diastase, Chlorid, Natrium und Kalium untersucht.

Naeraa, Noe, Christian I. Petersen und Ingrid Staffeldt (Århus): **Prämedikation und Chlorprothixen.** An 150 Patienten wurde ein doppelter Bildversuch mit 10 mg Morphin, 50 mg Chlorpromazin, Kochsalz oder Chlorprothixen als Prämedikation durchgeführt. Folgende Kriterien wurden dabei beobachtet: Sedativer Effekt, periphere Zirkulation, Blutdruck, Puls, Atmung, tracheobronchiale Sekretion, postoperativer Analgeticabedarf und postoperative Nausea und Erbrechen.

Lind, Bjørn (Stavanger): **Beeinflussung des postoperativen Erbrechens.** Ein doppelter Blindversuch mit Perphenazine wurde an 249 Patienten durchgeführt. Perphenazine wurde in der Prämedikation verabreicht: 211 Patienten erhielten Äthernarkose, der Rest „balanced anaesthesia". Bei den Kontrollen trat Erbrechen bei 59% auf, wogegen nur 31% der Patienten mit Perphenazine erbrachen. Durch Perphenazine wurde der Nachschlaf verlängert und der Gebrauch von Analgetica herabgesetzt.

Stovner, J., und I. Brennhovd (Oslo): **Wirkung von Adrenoxyl auf den Blutverlust bei radikaler Mastektomie.** 50 mg Adrenoxyl wurde oral 2 Std vor und 50 mg Adrenoxyl während der Mastektomie i. v. verabreicht. Der Blutverlust wurde mit einer Kontrollgruppe ohne Adrenoxyl verglichen. Zwischen beiden Gruppen wurde kein signifikanter Unterschied in bezug auf den Blutverlust festgestellt.

Björk, V. O., und J. Giessing (Uppsala): **Anaesthesiologische Erfahrungen mit tiefer Hyperthermie bei offener Herzchirurgie.** Die Autoren berichten über ihre Erfahrungen mit tiefer Hypothermie bei 24 intrakardialen Eingriffen. In den ersten 10 Fällen wurde die von Drew angegebene Methode angewandt (keine Perfusion bei erreichten Tiefsttemperaturen). Kreislaufstillstand während 50—70 min. Sechs der Patienten überlebten. Die Todesursache bei 3 der 4 gestorbenen Patienten war ein diffuser Hirnschaden. In einer 2. Serie von 7 Patienten wurde eine langsame Perfusion ohne Oxygenator aufrechterhalten. Drei Fälle dieser Serie waren inoperabel, während 3 der restlichen 4 überlebten. Die Todesursache beim einen Patienten war ein kompletter Herzblock. In einer 3. Reihe von 7 Patienten wurde die Lunge solange als möglich als Oxygenator benutzt und während der tiefen Hypothermie die Herz-Lungen-Maschine wie bei Operationen unter Normothermie verwendet. Von diesen 7 Fällen starben 3.

Haglund, Göran, und Hans Lundberg (Göteborg): **Versuche mit einem neuen Wärmeaustauscher in tiefer Hypothermie.** Autoren teilen ihre tierexperimentellen und klinischen Erfahrungen mit einem neuen, von ihnen selbst konstruierten extrakorporellen Kühlaggregat zur Erzeugung tiefer Hypothermie mit.

Skajaa, Torjus, Niels Kvisselgaard, Jens Dahl und J. Kaalund Jensen: Oberflächliche Phlebitiden nach Infusionstherapie am Arm. Die Autoren untersuchten die Häufigkeit der Arm-Phlebitiden bei Infusionstherapie. Der einzige bedeutsame Faktor war die Infusionsdauer, wobei eine Dauer von weniger als 7 Std nie zu einer Phlebitis führte, eine Dauer von mehr als 48 Std in 75% der Fälle eine Phlebitis verursachte. Gleichzeitig wurde ein doppelter Blindversuch über die Wirkung einer lokalen Hirudoidsalbenbehandlung auf die bestehende Phlebitis durchgeführt.

Nilsson, Eric (Lund): **Klinische Studien eines neuen starken Analgeticums: Phenopropidin.** (Referat nicht eingegangen.)

Harmel, Merel H., J. D. Elder und Olof Norlander (Stockholm): **Gasstrom-Druck-Volumen-Charakteristica einiger Respiratoren.** Die untersuchten Respiratoren wurden in zwei Gruppen eingeteilt: Druckgesteuerte und volumengesteuerte Apparate. Besonders wurden die Apparate daraufhin getestet, wie sie bei Veränderung der Lungen-Thorax-Compliance und des Atemwiderstandes eine genügende alveoläre Ventilation aufrechterhalten können. — Bei druckgesteuerten Apparaten traten durch Veränderung der Compliance und der Atemwiderstände große Schwankungen in der alveolären Ventilation auf. Vor allem waren die Druck- und Gasstromkurven diskordant, so daß bei größten Druckwerten der kleinste Gasstrom gemessen wurde und umgekehrt. — Volumengesteuerte Apparate lieferten im allgemeinen zuverlässig konstante Gasvolumen. Die besten Resultate zeigte der Engstroem-Apparat, der nach dem „bag-in-bottle" Prinzip arbeitet; die Strömungsgeschwindigkeit verlief dabei gleichsinnig wie die Druckveränderungen. Mit diesem Apparat war es

leicht möglich, einen spontan atmenden Patienten mit dem Apparat zu synchronisieren.

Engström, C. G., P. Herzog und Olof Norlander (Stockholm): **Sauerstoffverbrauch und Lachgasaufnahme während automatischer Ventilation.** Als Zusatz zum Engstroem-Respirator wurde ein Gerät konstruiert, das kontinuierlich den Sauerstoffverbrauch des Patienten registriert. Gleichzeitig kann auch die Lachgasaufnahme während des „steady state" bestimmt werden. Diese beträgt bei einer 3:1-Lachgas-O_2-Mischung 40—50 cm³/min bei geschlossenem Thorax, etwas höhere Werte bei offenem Thorax. Das Instrument besteht aus einem Spirometer, das automatisch den basalen O_2-Bedarf des Patienten ins Kreissystem nachliefert. Dazu gehört ein Beckmann-O_2-Meßgerät, das die Partialdrucke beider Gase mißt. Das Lachgas wird durch ein Präzisionsrotameter in den Kreis geleitet. Die Autoren empfehlen diesen Zusatzapparat besonders bei Operationen in Hypothermie und unter extrakorporeller Zirkulation.

Hansen, Erland, Björn Ibsen und Chr. Thorshauge (Kopenhagen): **Künstliche Beatmung bei chronischer Lungenerkrankung mit respiratorischer Insuffizienz.** Autoren berichten über 17 Fälle von schwerer respiratorischer Insuffizienz, die manuell mit intermittierend positivem Druck beatmet wurden. Um ein zu rasches Absinken der pCO_2 mit Gefahr des tödlichen Kreislaufkollapses zu vermeiden, wird der Patient mit kleinem Gasstrom (2—3 Liter) ohne Absorber beatmet. Der Gasstrom wird dann allmählich gesteigert, und erst bei 6—8 l/min wird ein Absorber eingeschaltet. Als Beatmungsgas wird bei vollständig Bewußtlosen nur O_2 verwendet, bei Unruhe des Patienten aber ein N_2O-O_2-Gemisch.

Finer, Basil (Uppsala): **Hypnose in der Anaesthesiologie.** (Referat nicht eingeangen.)

Luhn, Nellie R., M. T. Jenkins (Dallas, Texas): **Erfahrungen einer Anaesthesieabteilung bei der aktiven Behandlung des Tetanus.** Seit 1952 wurden in der Anaesthesieabteilung des Universitätsspitals von Texas Southwestern Medical School jährlich 9 Tetanusfälle behandelt. — Wenn keine Krampfanfälle auftraten, wurden die Fälle exspectativ mit intramuskulären Barbituraten, parenteraler Ernährung, Débridement und Tetanusserum behandelt. Bei Fällen mit gehäuften Krampfanfällen wird der Patient tracheotomiert und mittels einer 0,4%igen Thiopental-Infusion in Schlaf gehalten. Die Atmung wird häufig an Hand von Blutgasanalysen überprüft. Die Thiopentalinfusion wird so dosiert, daß der Patient auf Reize mit leichter tonischer Kontraktion der langen Rückenmuskulatur reagiert, ohne daß dabei die Atemmuskulatur beeinträchtigt wird. In der Serie der schweren Fälle betrug die Mortalität 9%. Zwei dieser Patienten starben an einer massiven Blutung aus Stressulcera.

Rizzi, Ruggero (Venedig-Lido): **Klinische und statistische Untersuchungen von Succinylcholine und Sulphacholine in der Narkose.** Der Autor berichtet über seine Erfahrungen mit beiden Muskelrelaxantien an Hand zweier Patientengruppen von je über 2000 Fällen.

Sadove, Max (Chicago): **Transvaginaler Pudendusblock und paracervicaler Block in der Geburtshilfe.** (Referat nicht eingegangen.)

Csergö, I., und A. Kerenyi (Budapest): **Die Bedeutung spirometrischer Untersuchungen für die Narkose bei Patienten mit Brustkorbdeformitäten.** Es wird über 20 Fälle mit Pottscher Krankheit berichtet, von denen 10 Patienten einer operativen Korrektur der WS-Verkrümmung unterzogen wurden. Bei allen diesen Patienten bestand präoperativ eine wesentlich verminderte „compliance", die durch Bauchlage und die Operation selbst nochmals vermindert wird. Die Autoren folgern, daß in diesen Fällen eine ausreichende Ventilation besonders wichtig sei, daß zwischen der Schwere der Thoraxveränderung und der Häufigkeit postoperativer Komplikationen eine direkte Beziehung bestehe, daß postoperativ Tracheotomie und künstliche Beatmung in manchen Fällen notwendig sei. Schließlich glauben sie, durch Phenothiazinvorbereitung hypoxische Schäden verhindern oder doch vermindern zu können.

Frumin, M. J., H. Rackow und E. Salanitre (New York): **Die Kinetik der Verteilung und Ausscheidung von Lachgas beim Menschen.** (Referat nicht eingegangen.)

Wachtel, J., und E. Kepes (New York): **Intravenöse Amnalgesie für Herzchirurgie.** In dieser vorläufigen Mitteilung wird über 50 Fälle von offener Herzchirurgie berichtet, die im Stadium I 3 (Amnalgesie) operiert wurden. Das Hauptanaestheticum war Pethidin-Lævallorphan (100:1) in intermittierender Dosierung. Endotracheale Intubation wurde unter Oberflächenanaesthesie oder Thiopenthal-Sucinylcholin durchgeführt. Als Dosierungsbasis für das Pethidin-Levallorphangemisch gibt der Autor die aus seinen Fällen errechnete „TTD-Dosis" an (TTD-Dosis = 0,04 mg Pethidin pro „Ten pounds pro Twenty minutes"). Der Patient atmet spontan oder wird mit 100%igem Sauerstoff beatmet. Es wird zugegeben, daß diese Technik der minimalsten Dosierung von seiten des Chirurgen großes Verständnis erfordere und daß eine enge Zusammenarbeit zwischen Anaesthesist und Chirurg unerläßlich sei.

Carson, S. A. Allan, Torrence M. Young, S. S. Mezistrano und L. E. Morris (Seattle, Washington): **Wirkung der Narkose auf röntgenbestrahlte Tiere.** Auf dem Gedanken basierend, daß mit einer starken Zunahme von Patienten zu rechnen sei, die nach Einwirkung von ionisierenden Strahlen Anaesthesie und Operationen zugeführt werden müssen, unternahmen die Autoren sehr ausgefeilte Tierexperimente. In diesen Experimenten wurde an Mäusen und Ratten gezeigt, daß durch Narkose mit Chloroform, Diäthyläther, Halothan und Fluoromar die Mortalität gesteigert wurde im Vergleich zu nichtanaesthesierten, aber bestrahlten Kontrolltieren. Chloroform steigerte die Mortalität am meisten, gefolgt von Diäthyläther, während Halothan eine zu vernachlässigende Wirkung zeigte in bezug auf Mortalität und Gewichtsverlust nach Bestrahlung.

Thorshauge, Christian (Kopenhagen): **Untersuchungen über den Mechanismus der Hyperglykämie bei Operationen.** Der Autor zeigte bereits 1955, daß N_2O-O_2-Curare-Narkose beim Menschen keine Hyperglykämie hervorruft, sondern daß sie erst 20 min nach Operation auftritt. Ratten wurden mit Pentobarbital anaesthesiert, dabei wurde keine Hyperglykämie gefunden; wenn aber eine abdominale Operation durchgeführt wird, findet sich regelmäßig eine hyperglykämische Reaktion. Diese kann gehemmt werden durch Dihydroergotamin und BAS (1-benzyl-2,5-dimethyl-serotonin) nicht aber durch Dibenzylin oder Chlorpromazin. — Am Freitagnachmittag wurde ebenfalls eine „round-table-conference" abgehalten über *anaesthesiologische Probleme beim Neugeborenen und Kleinkind*. Aus sprachlichen Gründen war es leider nicht möglich, den lebhaften Diskussionen über diese interessanten Fragen zu folgen. Diskussionsleiter war Göran Haglund, Göteborg.

Samstag, 2. Juli 1960

Unter der Leitung von **Henning Poulsen** (Århus), fand eine „round-table-conference" über Ausbildungsfragen in der Anaesthesiologie statt, leider wiederum in den skandinavischen Sprachen. (Vorsitz: Eero Turpeinen, Helsinki.)

Morch, E. Trier (Chicago): **Hyperventilation als Hauptbehandlung bei Serienrippenfrakturen.** Hyperventilation soll die äußeren Fixationen des Brustkastens ersetzen. Durch eine Tracheotomiekanüle wird der Patient so lange hyperventiliert, bis er apnoisch ist. Dadurch wird vermieden, daß die Atemmuskulatur noch an den fraktuierten Teilen des Brustkorbes zieht (Schmerzausschaltung, Vermeidung von Dislokationen). Die Beatmung wird nur mit intermittierend positivem Druck ausgeführt; jede negative Druckphase wird vermieden, um Dislokation und paradoxe Atmung zu verunmöglichen. Die Tracheotomiekanüle wird nicht gegen die Trachea abgeschlossen, sondern das Leck nur durch höhere Gasströme kompensiert.

Metcalf, D. W., und H. L. Allen (Youngstown, Ohio): **Durchführung der Narkose für die Trennung von „siamesischen Zwillingen".** Obwohl diese Operation eine medizinische Rarität ist, ist sie doch keine chirurgische Unmöglichkeit. Ein eigener erfolgreicher Fall wird von den Autoren besprochen, und im Film werden die chirurgischen, anaesthesiologischen und pädiatrischen Probleme ausgezeichnet dargestellt. Eine der Hauptschwierigkeiten bei der Anaesthesie stellt (wegen der stark beschränkten Zugänge) die Intubation dar.

Die reich befrachteten wissenschaftlichen Teile wurden durch ein ausgezeichnetes Gesellschaftsprogramm aufgelockert, das den Teilnehmern typisch skandinavische landschaftliche und kulinarische Genüsse bot. Daneben war manche Gelegenheit zur Kontaktnahme mit vielen ausländischen Kollegen geboten. F. Kern (St. Gallen)

Bericht über das erste rumänische Anaesthesistentreffen in Bukarest

Am 7.—8. Dezember 1959 fand in Bukarest unter der Obhut der Akademie der rumänischen Volksrepublik, der Gesellschaft für medizinische Wissenschaften und des Rumänisch-

Sowjetischen Studieninstitutes das erste Zusammentreffen aller rumänischen Anaesthesisten statt. An den Sitzungen nahmen außer Anaesthesiologen auch viele an der Anaesthesie Interesse findende Chirurgen teil. Von sowjetischer Seite waren Dr. E. N. Meschalkin, Professor für Anaesthesiologie und Thoraxchirurgie des ärztlichen Fortbildungsinstitutes in Moskau, und Prof. Dr. Negovski, Leiter des Laboratoriums für die Wiederbelebung des Organismus, anwesend.

Die Themen der Diskussion betrafen die modernen Narkoseverfahren, den heutigen Stand der in unserem Lande sehr beliebten Spinalanaesthesie, sowie Probleme des Schocks und der Wiederbelebung. Das Zusammentreffen drückte die Notwendigkeit der Ausbildung einer ausreichenden Zahl von Anaesthesisten, die breite Einführung der modernen Narkoseverfahren, die Einschränkung der Indikationen für die Spinalanaesthesie, sowie die Ausrüstung mit der heutigen Apparatur für Narkose und Wiederbelebung aus. Es konnte so das Prestige des in unserem Lande noch sehr jungen Faches gestärkt und dessen Ausbildung gefördert werden.

G. Litarczek (Bukarest)

Buchbesprechungen

Handbuch der Neurochirurgie. Hrsg. von H. Olivecrona u. W. Tönnis. Bd. 4. Teil 1: Klinik und Behandlung der raumbeengenden intrakraniellen Prozesse. I. Bearb. von P. Brandt, J. Gerlach, T. Gordh u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. XV, 782 S. u. 271 Abb. Geb. DM 386.—; Subskriptionspreis DM 309.—

Die raumbeengenden intrakraniellen Prozesse führen früher oder später alle zu Störungen des Bewußtseins und Beeinträchtigung der vitalen Funktionen von Atmung und Kreislauf. Ihre Klinik ist deshalb von besonderem Interesse für den Anaesthesisten, da seine Mitwirkung bei den diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen notwendig ist. Unter der bewährten Redaktion der beiden europäischen Pioniere der Neurochirurgie Olivecrona und Tönnis haben 9 bekannte Neurochirurgen aus aller Welt und der berühmte schwedische Anaesthesist Torsten Gordh in dem vorliegenden Werk die allgemeinen Gesichtspunkte bei der Beurteilung und Behandlung raumbeengender Prozesse geschildert. Irsigler (Transvaal) eröffnet den Band mit der Feststellung, daß heute an allen großen Kliniken ein Fachanaesthesist tätig ist, dem die Beobachtung des Kranken während der Operation obliegt, und der sich mit dem Operateur in die Verantwortung für die Verabreichung der Narkosemittel teilt. Als Leiter einer Abteilung muß sich der Neurochirurg der hohen Kunst der Menschenführung befleißigen. Da er angewiesen ist auf seine Mitarbeiter, muß er es verstehen, das Äußerste an gutem Willen, Wissen und Können aus einem jeden von ihnen herauszuholen und gleichzeitig alle zusammen auf *ein* gemeinsames Ziel auszurichten. Der allgemeinen Operationslehre mit Vor- und Nachbehandlung (besonders wird auf die Störungen des Elektrolythaushaltes eingegangen) folgt das Kapitel über Anaesthesie. Gordh hat es, in Zusammenarbeit mit seinem Mitarbeiter Gordon, verstanden, in meisterhafter Klarheit und Einfachheit das schwierige Gebiet der Schmerzbeseitigung bei intrakraniellen Eingriffen zu schildern. — Ausgehend von den besonderen Problemen, die neurochirurgische Eingriffe dem Anaesthesisten stellen, und den Wirkungen der Anaesthetica auf das Zentralnervensystem, besonders auf das EEG, werden an Hand instruktiver Bilder die verschiedenen Lagerungsmöglichkeiten bei neurochirurgischer Diagnostik und Therapie einander gegenübergestellt. Auch die örtliche Betäubung, die Spinal- und Leitungsanaesthesie, Hypothermie und Hypotonie werden diskutiert. Die in Stockholm üblichen Methoden werden in den Vordergrund gestellt. — Weitere Abschnitte des Bandes befassen sich mit Mißbildungen, Geschwülsten, Parasiten und Pilzinfektionen des ZNS, die alle in bisher unerreicht übersichtlicher und klarer Weise abgehandelt werden. Die „raumbeengenden intrakraniellen Prozesse" werden also nicht nur dem Neurochirurgen, sondern auch dem Allgemeinchirurgen und dem Anaesthesisten ein wertvolles Nachschlagewerk bilden und unentbehrlich sein, wenn er Anaesthesien für neurochirurgische Eingriffe durchzuführen hat.

R. Frey u. K. H. Weis (Mainz)

Boenninghaus, H.-G.: Die Behandlung der Schädelbasisbrüche. Frontobasale und laterobasale Frakturen der Nase, der Nebenhöhlen und des Ohres. Stuttgart: Georg Thieme 1960. VIII, 200 S., 62 Abb. u. 8 Tab. DM 38.—.

Nach einer Zusammenstellung von K. H. Bauer stehen bei den stationär behandelten Unfallverletzten *Schädeltraumen* mit 30,4%, bei Verletzten durch Verkehrsunfälle allein sogar mit 46,1% an erster Stelle aller Verletzungen. Einzeldarstellungen über die Behandlung Schädelverletzter liegen zwar in großer Zahl von Unfallchirurgen, Neurochirurgen und Hals-, Nasen-Ohrenärzten vor. Es ist jedoch begrüßenswert, daß ein Erfahrener an Hand eines eigenen, großen Krankengutes (175 stationär behandelte Kopfverletzte) die Probleme der Indikation, der operativen oder konservativen Behandlung vom Standpunkt des Oto-Rhinologen in Form einer Monographie zusammengefaßt hat. In übersichtlicher Einteilung werden die Syndrome der frontobasalen und laterobasalen Schädelbrüche mit den möglichen Komplikationen und Funktionsausfällen (speziell des 7. und 8. Hirnnerven), sowie die fachgerechte Behandlung mit vielen kurz gefaßten Krankengeschichten und gut ausgewählten Röntgenbildern dargestellt. Der Anaesthesist muß an allen Fragen der Versorgung Schädelverletzter interessiert sein, da er häufig für die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung normaler Herz-Kreislauf- und Atemtätigkeit verantwortlich ist. Um einem Schädelverletzten und dessen Operateur gerecht werden zu können, ist für den Anaesthesisten nicht nur das Verständnis des Krankheitsbildes erforderlich, sondern auch die Kenntnis des technischen Vorgehens während einer Operation und der Probleme der Nachbehandlung. Hierbei wird ihm diese Monographie ein wertvoller Helfer sein.

K. H. Weis (Mainz)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie)

The Journal of the American Medical Association (Chicago)
173, No. 2 (May 14) 1960

Prevention of Psychiatric Hospitalization with Use of Psychopharmacological Agents. By D. M. Engelhardt, N. Freedman, B. S. Glick, L. D. Hankoff, D. Mann and R. Margolis (Psychopharmacological Research Unit., Dept. of Psychiatry, State Univ. of New York, Downstate Medical Center, Brooklyn, N. Y.) — p. 147

No. 4 (May 28) 1960

Personality Decompensation after Hypnotic Symptom Suppression. By M. J. Medlman (Forest Hosp., Des Plaines, Ill.) — p. 359

Anaesthesia (London)
15, No. 2 (April) 1960

The Control of Consciousness. By W. Grey Walter (Burden Neurol. Inst. Bristol) — p. 105

Prediction of Carbon Dioxide Tension During Anaesthesia. By J. F. Nunn (Hammersmith Hosp., London) — p. 123

The Experimental and Clinical Use of Profound Hypothermia. By D. Benazon (Westminster Hosp., London) — p. 134

Drugs which Stimulate Affective Behaviour—Part II. By A. B. Dobkin (Univ. Hosp., Saskatoon, Canada) — p. 146

Induced Hypotension and Post-Operative Bleeding. By I. C. Tough (Edinburgh Royal Infirmary) — p. 154

Trimeprazine Tartrate. By G. B. Gillett and A. M. Keil (St. Bartholomew's Hosp., London) — p. 158

Anaesthesia for Intracardiac Surgery. By P. M. Lumb (Queen Elizabeth Hosp., Birmingham) — p. 163

Sixth Lister Memorial Lecture (Summary). By N. B. Eddy — p. 172

Symposium on Recent Advances in an Algesia (Summary) — p. 173

Electro-sphygmophone. By G. C. Tandan and R. S. Thapar — p. 184
Specially Marked Needle to Faciliate Extradural Block. By J. A. Lee — p. 186

No. 3 (July) 1960

On the Efficiency of Intra-gastric Oxygen. By E. A. Cooper, H. Smith and E. A. Pask (Dept. of Anaesthetics, The Med. School, King's Coll., Univ. of Durham, Newcastle upon Tyne) — p. 211
The Economics of Anaesthesia. By P. Shackleton (Dept. of Anaesthetics, Southampton Hosp., Southampton) — p. 229
Controlled Hypotension with Halothane. By G. P. Murtagh (Hull A and B Groups) — p. 235
Chloroform and Halothane. Their Influence upon the Oxygen Dissociation Curve of Human Blood. By H. Smith (Dept. of Anaesthetics, The Med. School, King's Coll., Newcastle upon Tyne) — p. 245
Post-operative Respiratory Distress. A Hazard of Light Anaesthesia. By A. S. Gardiner (The Lady Templer Hosp., Kuala Lumpur, Federation of Malaya) — p. 246
Prolonged Apnoea Following the Use of Suxamethonium. A Case Presenting some Unusual Features. By M. W. Abrams and H. Ginsberg (Dept. of Anaesthetics, Baragwanath Hosp. and Univ. of the Witwatersrand, Johannesburg) — p. 265
Drugs which Stimulate Affective Behaviour. 3. Comparison of the Effect of Picrotoxin, Pentylenentetrazol, Bemigride, Pipradrol, Ectylurea, Vanillic acid diethylamide and Deanol. By A. B. Dobkin (Dept. of Anaesthesia (and Anaesthesia Research Lab.), Univ. of Saskatchewan College of Medicine) — p. 273
Anileridine in Anaesthesia. A Clinical Trial. By M. Swerdlow, P. R. Brown and A. Tetlow (Salford Hosp. Group, Manchester) — p. 280
Anti-emetic Drugs in Anaesthesia, A Double Blind Trial of Two Phenothiazine Derivatives. By D. D. C. Howat (St. George's Hosp. and Thoracic Surgical Unit, Brook Hosp.) — p. 289
The Supine Hypotensive Syndrome. Its Importance to the Anaesthetist. By F. Holmes (Royal Infirmary and Simpson Memorial Maternity Pavilion, Edinburgh) — p. 298
Disinfection of Anaesthetic Face Masks. By F. O. MacCallum and W. C. Noble (Virus Reference Lab. and Air Hygiene Lab., Colindale) — p. 307
Anaesthesia and Coronary Artery Disease. By H. G. Middleton and L. Rendell-Baker (Plastic Surgery, Burns and Jaw Injuries Centre for Wales, St. Lawrence Hosp., Chepstow) — p. 310
Double Infusion Control. By B. Foster — p. 321
Yet Another Cannula. By B. A. Sellick — p. 325
An Anaesthetic Chin Support. By K. C. Grigor — p. 325
Left Handed Laryngoscope. By E. S. Pope — p. 326
Children's Endotracheal Union. By H. D. O'Brien — p. 328
New Connection for Endotracheal Tubes in Infants. By C. Fagan — p. 329
Shield for Epidural Catheters. By C. R. Climie — p. 331

British Journal of Anaesthesia (Altrincham)

32, No. 4 (April) 1960

The Use of Coomassie Blue in Cardiac Output Determination in Man Under Anaesthesia. By P. J. Armstrong and J. P. Payne (Dept. of Anaesthesia, Hammersmith Hosp., London, W. 12) — p. 150
The Interactions of Trimethaphan (Arfonad), Suxamethonium and Cholinesterase Inhibitor in the Rat. By W. C. Pearcy and E. S. Wittenstein (Div. of Anesthesiol., Univ. of Colorado Med. Centre, Denver, Colorado, U.S.A.) p. 156
Anaesthesia for Thermocoagulation of the Globus Pallidus. By D. G. Hurter (National Hosp. for Nervous Diseases, Queen's Square, London) — p. 160
The Clinical Use of Halothane Anaesthesia During Cardiopulmonary Bypass for Open-Heart Surgery. By A. B. Bull, J. Ozinsky and G. G. Harrison (Dept. of Anaesthetics, Univ. of Cape Town, Cape Town, South Africa) p. 164
Cardiac Arrest Following Administration of a High Concentration of Halothane Vapour. By V. T. Baxter (Dept. of Anaesthetics, Bristol Royal Infirmary, Bristol, England) — p. 171
Observations in the Immediate Postanaesthesia Period. II. Mode of Recovery. By A. Smessaert, C. A. Schehr and J. F. Artusio jr. (Dept. of Anesthesiol., The New York Hosp., and Dept. of Surgery (Anesthesiol.), Cornell Univ. Medical Centre, New York, U.S.A.) — p. 181
Meprobamate in Tetanus. By D. Zuck (Chase Farm Hosp., Enfield) — p. 186
Atropine in the Treatment of Laryngeal Spasm. By M. Rosen (Dept. of Anaesthetics, Welsh National School of Med., Cardiff) — p. 190
Disinfection of Anaesthetic Face Masks. By F. O. MacCallum and W. C. Noble (Virus Reference Lab. and Air Hygiene Lab., Colindale) — p. 192
The Evolution of Anaesthesia. 4. Pneumatic Medicine. By E. M. Slatter (Nuffield Dept. of Anaesthetics, Univ. of Oxford, England) — p. 194

No. 5 (May) 1960

Further Studies of the Influence of Carbon Dioxide on Neuromuscular Blocking Agents in the Cat. By J. P. Payne (Dept. of Anaesthesia, Postgraduate School of Med., Ducane Road, London, England) — p. 202
A Comparison of Inactin and Thiopentone as Intravenous Anaesthetics. By J. W. Dundee and J. E. Riding (Dept. of Anaesthetics, Queen's Univ. of Belfast, Northern Ireland) — p. 206
Sore Throat after Anaesthesia. By C. M. Conway, J. S. Miller and F. L. H. Sudgen (Dept. of Anaesthesia, Charing Cross Hosp., London, England) — p. 219
The Radiation Hazard to Anaesthetists. By R. I. Keen (Newcastle General Hosp., Westgate Road, Newcastle upon Tyne, England) — p. 224
A Right-sided Double Lumen Tube. By U. B. Smith and R. Salt (Nuffield Dept. of Anaesthetics, The Radcliffe Infirmary, Oxford, England) — p. 230
A New Double Lumen Tube. By G. M. J. White (Nunthorpe, Middlesbrough, England) — p. 235
Evolution of Endotracheal and Endobronchial Intubation. By G. M. J. White (Nunthorpe, Middlesbrough, England) — p. 235

No. 6 (June) 1960

Studies with an Organic Buffer (T. H.A.M.) during Apnoeic Oxygenation in Dogs. By R. A. Miller, G. F. Brindle (Dept. fo Anaesthesia, Montreal Neurological Inst., Montreal, P. Q., Canada) and R. G. B. Gilbert — p. 248
Observations on a Rebreathing Technique for the determination of arterial Pco_2 in the Apnoeic Patient. By M. K. Sykes (Dept. of Anaesthesia, Postgraduate Medical School, Ducane Road, London, England) — p. 256
Halothane and Circulatory Occlusion. Some Experimental and Clinical Observations. By G. R. Stirling, K. N. Morris, R. H. Orton, W. C. Broake, D. R. Race, F. Kinross, J. W. Thompson and W. Crosby (The Thomas Baker, Alice Baker and Eleanor Shaw Medical Research Inst., Melbourne, Australia) — p. 262
A Note on the Respiratory Effects of Anileridine. By M. Swerdlow (Dept. of Anaesthesia, Salford Royal Hosp., Manchester, England) — p. 273
A Study of Hypotensive Anaesthesia in the Elderly. By W. N. Rollason and J. M. Hough (The Royal Infirmary, Aberdeen, Scotland) — p. 276
Is it safe to employ Hypotensive Anaesthesia in the Elderly? By W. N. Rollason and J. M. Hough (The Royal Infirmary, Aberdeen, Scotland) — p. 286
High Extradural Block for Cervical Dystocia. By M. E. Tunstall (Queen Alexandra Hosp. Cosham, Portsmouth, Hants, England) — p. 292

The Canadian Anaesthetists' Society Journal (Toronto)

7, No. 3 (July) 1960

The Discovery and Pharmacology of Cyclopropane. By G. H. W. Lucas (Dept. of Pharmacol. Univ. of Toronto) — p. 237
A Study of Chloroform Anaesthesia in a Precision System: I. The Effect on Anion-Cation Blance in Man. By A. B. Dobkin, H. J. Johnston and L. C. Skinner (Dept. of Anaesthesia, Univ. of Saskatchewan Coll of Med. and Univ. Hosp., Saskatoon, Sask.) — p. 257
Some Aspects of Anaesthesia for Head and Neck Surgery. By A. B. Noble (Dept. of Anaesthesia, Royal Victoria Hosp., Montreal 2, P. Q.) — p. 269
The Routine Use of Lumbar Epidural Anaesthesia in Obstetrics: A Clinical Review of 9,532 Cases. By S. M. Eisen,

N. Rosen, H. Wineanker, K. Hellman, H. I. Axelrod, M. Rotenberg, A. Relle and E. Sheffman (Dept. of Anaesthesia, New Mount Sinai Hosp., Toronto) — p. 280

A Laboratory and Clinical Evaluation of Mepivacaine (Carbocaine). By R. A. Gordon, J. H. Kerr and R. Taylor (Dept. of Anaesthesia, Univ. of Toronto and Toronto General Hosp., Toronto) — p. 290

Flammability of an Azeotropic Mixture of Ether and Fluothane when Vaporized in Oxygen or Air. By G. K. Brown (Mines Branch, Dept. of Mines and Technical Surveys, Ottawa, Canada) — p. 297

Halothane-Induced Hypotension and the Effect of Vasopressors. By R. W. Loehning and V. P. Czorny (Div. of Anesthesiol., Univ. of Utah) — p. 304

Vasopressors. By P. R. Bromage (Dept. of Anaesthesia, Royal Victoria Hosp., Montreal, P. Q.) — p. 310

The Effects of Anaesthetic Agents on the Cardiovascular System: A Review. By A. B. Dobkin (Dept. of Anaesthesia, Univ. of Saskatchewan Coll. of Med. and Univ. Hosp., Saskatoon) — p. 317

Obstruction of the Airway in the Newborn by Aspiration of Foetal Membrane: A Case Report. By R. A. Gordon and J. W. Rogers — p. 343

An Adaptation of the Heidbrink Trichlorethylene Circuit for Paediatric Ether Anaesthesia. By A. J. Dunn (Dept. of Anaesthesia, St. Michael's Hosp. Toronto, Ont.) — p. 345

Acta Anaesthesiologica Scandinavica (Aarhus)
4, Fasc. 2 (1960)

Rectal Pentothal in Pediatric Anesthesia. A Comparative Clinical Study. By F. Benson and A. Saarne (Dept. of Anesthesia, Barnsjukhuset, Göteborg) — p. 51

Resuscitation of Stillborn Infants by Cardiac Massage. By L. Jacobson and J. Gjessing (Dept. of Obstetrics and Gynaecol., Univ. Hosp., Lund, Sweden) — p. 67

Viadril Anaesthesia Supplemented with Palfium. By P. Salenius and A. Hollmén (Dept. of Surgery, the Etelä-Saimaa Central Hosp., Finland) — p. 75

The Influence of Changes in Blood PH on the Neuromuscular Blocking Properties of Tubocurarine and Dimethyl Tubocurarine in the Cat. By J. P. Payne (Dept. of Anaesthesia, Postgraduate Med. School of London, England) — p. 83

Serial Cardiac Output Estimations during Anaesthesia with the Evans Blue Dye Dilution Technique. By B. Löf, I. R. Verner and J. P. Payne (Dept. of Anaesthetics, Postgraduate Med. School, Duncane Road, London, W. 12, England) — p. 91

Effect of Lidocaine Administered Intravenously during ether Anesthesia. By K. L. Siebecker, J. R. Kimmey, B. J. Bamforth and J. E. Steinhaus (Dept. of Anesthesiol., Med. School, Univ. of Wisconsin, Madison, Wisconsin, U.S.A.) — p. 97

Suppl. IV, 1960

The Effect of Ergotamine on Blood Pressure, especially in Spinal Anaesthesia. A Clinical and Experimental Study. By P. Klingenström (Dept. of Surg., County Hosp., Norrtälje, Sweden)

Suppl. V, 1960

Clinical and Experimental Studies on Effects of Succinylcholine. By A. Wåhlin (Dept. of Anaesthesiol., Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Sweden)

Acta Physiologica Scandinavica (Stockholm)
48, No. 4 (1960)

The Removal of Artificial Fat Emulsions from the Blood Stream of Dogs. By B. Edgren (Dept. of Pharmacol. Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden) — p. 390

Eine Methode zur wiederholten Bestimmung der Gesamthämoglobinmenge des Blutvolumens von Ratten. Von B. Tribukait (Klinisch-physiologische Abt. des Karolinska Sjukhuset, Stockholm 60, Schweden) — S. 417

Bulletin on Narcotics (Geneva)
12, No. 2 (April-June) 1960)

World Health Organization Expert Committee on Addiction-producing Drugs: Tenth Report — p. 47

L'augmentation de la résistance du système nerveux central lors de l'arrêt complet du coeur dans des conditions normothermiques. Par B. Peleska, J. Markova, J. Fischer, M. Rabl, M. Veselovska et E. Erbenova (Prague/Polska) — p. 62

Hypothermie profonde chez l'homme. Étude physio-biologique. Par E. Negre, J. du Cailar, H. Pujol, A. Thevenet et M. Attisso (Montpellier) — p. 89

Le diiodo-méthylate d'a-phenyl-a tertio amino acétate de β tertio-amino-ethoxy-éthyle (L. D. 2480) curarimimétique fugace. Essais cliniques. Par P. Huguenard et M. David (Paris) — p. 100

Critiques des méthodes héroïques d'hypotension intracranienne. Par L. Campan (Toulouse) et P. Deligné (Paris) — p. 139

Les perturbations endocrino-métaboliques observées au cours d'efforts importants. Par M. Albeaux-Fernet et J. A. Romani (Paris) — p. 155

Anesthésie, Analgésie, Réanimation (Paris)
17, Nr. 1 (Janvier-Février) 1960

Note sur l'utilisation per-opératoire des respirateurs. Par J. Aillot et Plachon (1, rue Gilbert Morel, Clermont-Ferrand) — p. 2

Réflexions à propos de sept années d'emploi de la ventilation artificielle avec le pulmo-moteur d'Alluaume. Par J. du Cailar, H. Pujol et J. Hérail (La Jalde, avenue Bertin Sans, Montpellier, Hérault) — p. 6

Notre expérience de l'anesthésie et de la ventilation artificielle en chirurgie à coeur ouvert. Par R. Bauhet et F. Ploquin (262, Avenue d'Arès, Mérignac-Bordeaux, Gironde) p. 9

Utilisation de l'appareil d'Engstroem en chirurgie générale. Par G. Laborit, A. Kind et Y. Mondrain (26, rue Brillat-Savarin, Paris 13e) — p. 16

Introduction à Madagascar d'un respirateur R. P. R. Par B. Constantin, A. Hervé et G. Delarue (4, Boulevard Marin, Marseille, B.-du-R.) — p. 23

Réflexions sur l'utilisation du R. P. R. en anesthésiologie. Par G. Bédard (Nice) — p. 31

Résultats de trois ans d'utilisation du respirateur mécanique „RPR" en chirurgie générale. Par M. P. Huguenard (2, rue Pasteur, Boulogne, Seine), F. Goraguer, M. David, J. Gaillemain et H. Godard — p. 34

Ventilation artificielle mécanique avec l'appareil „R.P.R." en neuro-chirurgie. Par P. Deligné et M. David (72, Avenue du Général Leclerc, Paris 14e) — p. 51

Appareils d'Engstroem et R.P.R. en chirurgie. A propos de 400 observations. Par P. Wertheimer, M. R. Martin (19, Cours Lafayette, Lyon, Rhône), L. F. Perrin, J. Descotes, M. Labry et B. Larcher — p. 60

Les principes et les méthodes d'insufflation avec l'appareil d'Ambu et par la méthode bouche-à-bouche. Par A. Ruben (Dépt. d'Anesthésie, Centrallasarettet, Karlskrona, Suède) — p. 68

L'inhalation d'un mélange O_2 (95 p. 100) + CO_2 (5 p. 100) chez les emphysémateu au stade du coeur pulmonaire chronique; son effet sur la ventilation et la circulation pulmonaires. Par M. Tartulier, F. Deyrieux, H. Anterion, A. Tourniaire et C. Déchamp (Service de Cardiologie, Hôp. Saint-Joseph, Lyon) — p. 78

La réanimation respiratoire dans les comas toxiques aigus d'origine exogène. Par L. Lareng (5, rue du Japon, Toulouse, Haut-Garonne) — p. 91

Intérêt de la trachéotomie dans les hypertensions pulmonaires graves. Par P. Michaud, H. Termet, O. Chadenson (36 bis, rue du chemin de Vassieux, Caluire, Rhône), E. Saubier, H. Viard et J. Gravier — p. 95

Surveillance d'une ventilation artificielle mécanique en chirurgie. Par P. Wertheimer, M.-R. Martin (19, Cours Lafayette, Lyon, Rhône), L. F. Perrin, J. Descotes, M. Labry et B. Larcher — p. 104

Un appareil de ventilation artificielle pour l'expérimentation animale: le «Handy Veterinarians Resuscitator». By J. du Cailar (La Jalade, Av. Bertin Sans, Montpellier, Hérault) et A. Thevenet — p. 110

Cahiers d'Anesthésiologie (Paris)
7, Nr. 4 (Janvier-Février) 1960

La physiopathologie de l'hypothermie en anesthésie. Par E. Kern (28, av. Emma, La Celle-St-Cloud (S.-et-O.) — p. 285

L'opérabilité des malades sous traitement anticoagulant. Par M.-J. Larrieu (56, Bd St-Michel, Paris 6e) — p. 311

La réanimation en chirurgie thyroïdienne. Par Ph.-Ch. Martin (32, rue du Jeu del'Arc, Montmorency, S.-et-O.) — p. 331

Une technique d'Anesthésie pout la chirurgie plastique infantile. Par J. Mesnard (22, rue Clément-Viénot, Vincennes, Seine) — p. 355

A propos du réveil sur table et des perfusions de succinylcholine — p. 364

Nr. 5 (Mars) 1960

Le S. C. T. Z. (hémineurine, chloréthiazol). Par P. Huguenard (2, rue Pasteur, Boulogne-sur-Seine) — p. 373

La pratique de l'anesthésie stéroide. Par E. Kern (28, avenue Emma, La Celle Saint-Cloud, S.-et-O.) — p. 399

Une mort par sous-dosage — p. 467

Nr. 6 (Avril-Mai) 1960

Le danger d'explosions et d'incendies en anesthésie. Par L. Amiot (Paris) — p. 477

Le risque cutané: nouvel élément de l'examen préopératoire. Par R. Vilain et J. Charleux-Huguenin (Paris) — p. 485

Les solutés de remplissage. Par E. Simon — p. 505

Syndromes fibrinolytiques. Par J. Béjot (Paris) — p. 541

Un cas de réanimation cardiaque. Par I. Kempf et R. Anger (Strasbourg) — p. 561

Un diagnostic d'urgence difficile.

Réaction allergique à la succinylcholine. Par E. R. Kepes et H. Haimovici — p. 573

Nr. 7 (Juin) 1960

La respiration artificielle d'urgence au lit du malade. Par P. Jolis (36, sentier des Torques, Chatenay-Malabry, Seine) — p. 585

Les accidents circulatoires au cours de l'anesthésie à l'éther. A propos de quelques cas cliniques. Par J. Christol (Clinique chirurgicale de l'Hôp. Maritime Sainte-Anne de Toulon) — p. 595

Les solutés de remplissage. Par E. Simon (61, avenue R.-Gergougnan, Clermont-Ferrand, P.-de-D.) — p. 607

Nr. 8 (Juillet-Août) 1960

Quelques aspects du rôle de la psychiatrie en chirurgie. Par B.-C. Meyer (New York) — p. 693

L'hypno-analgésie et l'hypo-anesthésie en chirurgie cardiaque. Par M.-J. Marmer (507, North Arden Drive, Beverly Hills, Calif., U.S.A.) — p. 723

L'hypnose en anesthésiologie. Par J. Lassner (130, rue de la Pompe, Paris 16e) — p. 741

La Fluothane (halothane) en chirurgie spécialisée. Par G. Vourc'h (54, rue du Fg St-Honoré, Paris 8e) — p. 767

Symposium sur la Fluothane (halothane), 16 et 17 mai 1960 à Rome — p. 781

Acta Anaesthesiologica (Padova)

11, Nr. 1 (Gennaio-Febbraio) 1960

Valutazione clinica ed elettroencefalografia di alcuni farmaci risveglianti. Di G. Mocavero e F. Riggi (Ist. di Clinica Chir. dell'Univ. di Perugia) — p. 1

Contributo alla terapia del dolore post-operatorio con un nuovo analgesico di sintesi. Di G. Saba e G. Bezzi (Ist. di Patol. Chir. e Prop. Clin. dell'Univ. di Cagliari) — p. 27

L'anestesia in chirurgia endocranica. Di R. da Pian (Reparto Neurochir. dell'Ospedale Civile Maggiore di Verona) — p. 47

Ulteriori ricerche elettroforetiche sulle possibili modificazioni della composizione proteica di differenti porzioni di sistema nervoso dipendenti dalla somministrazione di analgesici. Di P. Nanni-Costa (Div. Chir. „Albini" dell'Ospedale Maggiore di Bologna) — p. 85

Minerva anestesiologica (Torino)

25, Nr. 10 (Ottobre) 1959

Effetti dell'anestesia e dell'intervento chirurgico sui processi di transacetilazione «in vivo». Di F. Frascaria, M. Parmiani e B. Esposito (Ist. di Clin. Chirurg. Generale dell'Univ. di Ferrara) — p. 377

Effetti collaterali di alcuni antibiotici in rapporto all'impiego dell'etere in anestesia. Di G. F. Bontempi (Ospedale Civili di Brescia, Servizio di Anestesia e Rianimazione) — p. 380

Il cloruro di calcio nella terapia di alcune complicante per- e postoperatorie. Di C. Ebbli (Osped. Civico S. Paolo di Savona, Servizio di Anestesia) — p. 384

Esperienze sull'uso endovenoso della xilocaina. Di S. R. Caracausi ed A. Ruggiero (Osped. Riuniti di Napoli, Osped. «A. Cardarelli», Settima Div. chirurg.) — p. 389

Esperienze cliniche con un nuovo farmaco risvegliante: L'estere metilico dell'acido fenil (alfa-piperidil) acetico. Di G. Bezzi e G. Saba (Ist. di Parologia Chirurg. e Propedeutica Clin. dell'Univ. di Cagliari) — p. 391

L'ipotensione controllata nella chirurgia stomatologica e maxillo-facciale. Di M. P. Marini e M. Odasso (Ist. di Clin. Chirurg. Generale e Terapia Chirurg. dell'Univ. di Torino) — p. 396

L'impiego del cloruro di succinilcolina nell'anestesia per il parto cesareo. Di L. Zeni (Osped. Civili «S. Chiara», Trento Serv. di Anestesia e Rianimazione) — p. 405

L'anestesia peridurale sacrale negli interventi per via vaginale. Di G. B. Candiani e G. Domenico Rossi (Clin. Ostertica e Ginecologica «L. Mangiagalli» dell'Univ. degli Studi di Milano) — p. 410

Nr. 11 (Novembre) 1959

Modificazione della velocità di circolo in corso di anestesia generale con tiobarbiturici. Di G. P. Novelli e P. Mazzoni (Ist. di Patologia Chirurg. dell'Univ. di Roma) — p. 421

Influenza di un farmaco ganglioplegico ad azione rapida sul contenuto tiroideo di iodio tiroxinico. Di C. A. Cravetto e M. P. Marini (Ist. di Clin. Chirurg. Generale dell'Univ. di Torino) — p. 425

Azione antiacetilcolinica del «Fluothane» (Nota I). Di L. Appiani e M. Tiengo (Ist. Clinici di Perfezionamento, Clin. Ostetrica e Ginecol. «L. Mangiagalli» dell'Univ. di Milano) — p. 429

Azione entiacetilcolinica del «Fluothane» (Nota II). Di M. Tiengo e L. Appiani (Ist. Clinici di Perfezionamento Clin. Ostetrica e Ginecol. «L. Mangiagalli» dell'Univ. di Milano) — p. 431

Il fluotano in chirurgia polmonare. (Nota I). Di L. Bianchetti e D. Riffero (Ist. di Clin. Chirurg. Generale dell'Univ. di Torino) — p. 435

Il pericolo dell'insufficienza cortico-surrenale post-operatoria da progressa terapia con cortisonici. Di D. Carbonera ed E. Resegotti (Ist. di Clin. Chirurg. Generale e Terapie Chirurg. dell'Univ. di Pavia) — p. 439

L'associazione Meprobamato — Antistaminico quale medicazione preanestetica nell'operando. Di G. Alfano e F. Manicastri (Osped. Circoscrizionale «Cutroni-Zodda») p. 447

Valutazione della narcosi tricloretilenica negli interventi otorinolaringoiatrici. Di G. Maggio e W. Hügin (Clin. Chirurg. dell'Univ. di Basilea) — p. 449

Un caso di tentato suicidio con meprobamato. Di M. Maritano ed A. Fongo (Osped. Mauriziano di Torino, Div. Chirurg.) p. 457

Nr. 12 (Dicembre) 1959

Il problema dell'acidosi e dell'alcalosi respiratoria nella chirurgia polmanore. Di E. Fava e D. Riffero (Clin. Chirurg. Generale dell'Univ. di Torino) — p. 463

Variazioni termiche circolatorie e respiratorie nell'ibernazione artificiale farmacologica. Di M. Gandolfi e R. Venturi (Ist. Elioterapici Codvilla-Putti-Villa Blu, Cortina d'Ampezzo) — p. 467

Anestesia in chirurgia geriatrica. Di G. B. Monti (Ospedale Civile S. Giovanni Battista e Ann. Ist. di Cura, Foligno) — p. 472

L'importanza dell'anestetista nel quadro dell'assistenza neonatale. Di P. Bertoletti (Ospedale Ostetrico-Ginecologico Sant'Anna di Torino) — p. 474

Premedicazione e anestesia nella chirurgia infantile. Di C. la Marra (Ospedale Civile S. Antonio Abate, Gallarate) p. 479

La rianimazione post-operatoria del traumatizzato. Di C. Altissimi (Ospedale Militare Principale e Centro Studi della Sanità Militare di Roma) — p. 482

A proposito della rachianestesia peridurale nel taglio cesareo (Particolari di tecnica). Di C. Ebbli ed A. Baricalla (Osped. Civile S. Paolo di Savona, Div. Ostetrico-Ginecologica) — p. 484

Blocco simpatico in un caso di tumore mediastinico. Di A. D'Agostino (Osped. Mauriziano di Torino, Div. di Chirurgia, Serv. di Anestesia) — p. 486

26, Nr. 1 (Gennaio) 1960

Esiste un levello ottimale di temperatura in ipotermia? Di G. Galletti (Dipartimento di Chir. della Scuola di Med. della Univ. di Buffalo e del Childeren's Hosp., Buffalo, N. Y., U.S.A.) — p. 1

Il systema gangliare simpatico-lombare sotto trattamento prolungato con cocktail litico. Studio sperimentale istologico ed istochimico. Di F. Lungarotti, P. Metalli e F. Bono (Ist. di Patologia Speciale Chirurgica e Propedeutica Clinica dell'Univ. di Pavia) — p. 5

Osservazioni cliniche su un nuovo analgesico di sintesi: la 2—2 difenil, 3 mentil, 4 morfolino-butirril-pirrolidina (isomero destrogiro). 5 (R 875, „Palfium"). Di G. C.

Serra, R. Ottolenghi e L. Simeone (Ist. di Patologia Chir. e Propedeutica Clin. dell'Univ. di Roma) — p. 14

Risultati clinici e considerazioni su un nuovo composto di associazione tra due derivati tiazinici ed un barbiturico, quale preanestetico e sedativo in chirurgia. Di S. Meli (Ist. di Patol. Chir. e Propedeutica Clin. dell'Univ. degli Studi di Catania) — p. 23

L'effetto del cloruro di d-tubocurarina sulla pressione arteriosa in anestesia generale. Di F. Bono ed A. Mapelli (Ist. di Patol. Speciale Chir. e di Propedeutica Clin. dell'Univ. di Pavia) — p. 29

L'uso dell'etere glicerico del guaiacolo («Reorganin») nella riduzione delle lussazioni traumatiche. Di E. Rossi e V. Salvi (Ospedale Civile di Sondrio, Divis. Ortop. e Traumatol.) — p. 32

Applicazione e risultati delle moderne tecniche di anesthesiologia e di rianimazione nella chirurgia specializzata otorino-laringoiatrica. Di E. Ciocatto (Ist. di Clin. Chir. Generale e Terapia Chir. dell'Univ. di Torino) — p. 35

La scelta del metodo di anestesia nel taglio cesareo. Di P. Cioce e G. Fusco (Clin. Tisiologica dell'Univ. di Napoli) — p. 38

Il Fluothane in anestesia pediatrica. (Esperienza clinica.) Di F. Bono (Ist. di Patol. Speciale Chir. e di Propedeutica Clin. dell'Univ. di Pavia) — p. 40

Anestesia nei bambini fino ad 1 anno di età. Di M. Seveso (Osp. Civile di Legnano, Circolo Ospedaliero) — p. 43

Su di un caso di shock pituitrinico durante il risveglio post-anestetico. Di G. Saba e G. Bezzi (Policlinico S. Antonio di Cagliari) — p. 46

Il pneumotorace asintomatico nel blocco del plesso brachiale. Ci A. D'Agostino ed A. Chiri (Ospedale Mauriziano di Torino) — p. 49

Nr. 2 (Febbraio) 1960

Variazioni del livello ematico della catecolammina in rapporto con i differenti metodi anestetici, esaminati nel periodo intra- e post-operatorio. Di G. Langer, A. Varkonyi e S. Harkanyi (IV Clin. Chir. Generale dell'Univ. Medica di Budapest) — p. 53

Effetti dell'idrossipregnandione («Viadril») sulla pressione del circolo polmonare. Di L. Salvini e L. Frosali (Spedale di S. Giovanni di Dio, Firenze) — p. 56

L'anestesia negli interventi di rivascolarizzazione sperimentale del miocardio. Di M. Carbone e B. Tesauro (Ist. di Clin. Chir. e Terapia Chir. Generale dell'Univ. di Napoli) p. 60

Farmaci vasocostrittori nelle anestesie spinali. Di A. D'Agostino e L. Galliano (Ospedale Mauriziano di Torino) — p. 66

Valutazione clinica di una nuova fenotiazina: la Metopromazina (FI 5631 o Mopazina). Di A. D. Cattaneo (Univ. degli Studi di Parma, Ist. di Patologia Speciale Chir. e Propedeutica Clinica) — p. 71

Dieci anni di attività di un Servizio di Anestesia in Ospedale. Di M. Seveso (Ospedale Civile di Legnano) — p. 79

Indicazioni sull'uso del Fluothane nella chirurgia stomatologica. Di M. P. Marini e M. Sacco (Ist. di Clin. Chir. Generale e Terapia Chir., Scuola di Anestesiol. dell'Univ. di Torino) — p. 85

Possibilità cliniche offerte alla anestesia curativa nel trattamento del dolore. Di S. Brena, A. D'Agostino e M. Maritano (Ospedale Mauriziano di Torino) — p. 90

Revista Española de Anestesiologia (Barcelona) **6,** No. 5 (Octubre) 1959

Los procesos de óxido-reducción en Anestesia. Pr F. Cantero-Gomez (Càtedra de Fisiologia Animal Aplicada, Madrid) — p. 525

Hipotermia artificial en cirugía cardíaca. Por H. Pflüger (Clinica Quirurgica Univers. de Göttingen) — p. 564

Hipotermia en neurocirugía. Por F. J. de Elio-Membrado (Isaac Peral, 50 Madrid) — p. 574

Anestesia en la comisurotomía mitral. Por A. Seoane de Lucas (Gran Via, 45, Bilbao) — p. 578

Conducta anestésica en la cirugia cardiaca. Por A. Aguado Matorras (Ramón de la Cruz, 43, Madrid) — p. 586

Considerationes sobre el uso del tubo nasofaringeo en Anestesia. Por R. R. Novoa (2655 Moreau St. Montreal 4, Que. Canadá) — p. 590

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Die *Schweizerische Gesellschaft für Anaesthesiologie* hat am 4. Dezember 1960 bei der ordentlichen Generalversammlung in Bern folgenden neuen Vorstand gewählt: Präsident: Dr. K. Zimmermann (Zürich, Niederhofenrain 18); Aktuar: Dr. K. Zeller (Winterthur, Kantonsspital); Quästor: Dr. F. Kern (St. Gallen, Kantonsspital).

Zürich: Dr. G. Hossli, Leiter der Anaesthesieabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik, Kantonsspital, wurde zum Privatdozenten für Anaesthesiologie ernannt.

Basel: Dr. Georges Piolino wurden als Anaesthesist Rang und Titel eines Chefarztes am St. Claraspital zuerkannt.

Salzburg: Dr. Volkmar Feurstein, Leiter der Anaesthesieabteilung des Landeskrankenhauses Salzburg, wurde mit Wirkung vom 1. Januar 1961 zum Chefarzt ernannt.

Düsseldorf: Professor Dr. E. Derra, Direktor der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie, wird am 3. März 1961 60 Jahre alt.

Die *Österreichische Gesellschaft für Anaesthesiologie Wien* hält am Donnerstag, den 23. Februar 1961, um 19 Uhr s. t. ihre ordentliche Generalversammlung ab. Um 19^{30} Uhr wird der Festvortrag gehalten von Professor Dr. C. R. Ritsema van Eck, Ordinarius für Anaesthesiologie an der Reichsuniversität Groningen, über das Thema: Der operative Patient in der Gegenwart.

Die *VI. Thoraxchirurgische Arbeitstagung* findet am 24. und 25. Februar 1961 im Kardiologischen Institut in Bad Nauheim statt. Hauptthemen: Die Fallotsche Tetralogie und die Chirurgie der erworbenen Erkrankungen der Aorta.

Auskünfte erteilt Priv.-Doz. Dr. W. H. Becker, Chirurg. Universitätsklinik, Gießen.

Das *3. Freiburger Colloquium für Kreislaufmessungen* findet vom 24.—25. März 1961 in Freiburg i. Br. unter dem Vorsitz von Prof. Dr. H. Krauss und Prof. Dr. A. Weber statt. Ort: Hörsaal des Physiologischen Instituts, Freiburg i. Br., Hermann-Herder-Str. 7. Auskünfte erteilt: Fritz Hellige & Co. GmbH., Freiburg i. Br.

In Bad Homburg hat sich während der Tagung „Therapie über das Nervensystem" ein *Arbeitskreis für neurovegetative Therapie* aus Theoretikern, Klinikern und praktischen Ärzten gebildet. Dieser Arbeitskreis veranstaltet vom 13.—15. Oktober eine ärztliche Fortbildungstagung, deren erster Tag der speziellen neurovegetativen Diagnostik, deren zweiter Tag der Pathogenese, Klinik und Therapie des Nacken-Schulter-Arm-Syndroms und deren dritter Tag dem vasomotorischen Kopfschmerz gewidmet ist.

Anfragen an das Sekretariat des Arbeitskreises: Dr. D. Gross, Frankfurt a. M., Biebergasse 1, Telefon 2 58 22.

Antwerpen: Der *Weltbund für Neurologie* (World Federation of Neurology) gründete am 9. Juli 1960 in Antwerpen eine „Arbeitsgemeinschaft für Neuroanaesthesie". Vorsitzende sind: Prof. Dr. G. Vourc'h, 54 Rue Faubourg-St-Honoré, Paris 8^{e}, und Prof. H. R. Terry, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota. Ausschußmitglieder sind: Dr. S. Loennecken (Köln) und Dr. K. Steinbereithner (Wien).

Die Arbeitsgemeinschaft hält ihr erstes Kolloquium anläßlich des Europäischen Anaesthesie-Kongresses Ende August 1962 in Wien ab. Auskünfte erteilt der Sekretär: Dr. A. Soetens, Institut Bunge, Antwerpen (Belgien).

Der *gemeinsame Kongreß der Schweizerischen, Österreichischen und Deutschen Gesellschaften für Anaesthesie* findet vom 8.—10. September 1961 in der Aula der Universität Genf statt. Hauptthema: Verminderung des peroperativen Blutverlustes. Hauptreferent: Sir Robert Macintosh.

Auskünfte erteilt das Kongreßbüro: P. D. Dr. med. M. Junod, Département d'Anesthésiologie, Hôpital Cantonal, Genève.

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28/30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany

Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre

Begründet von MARTIN KIRSCHNER

Zweite Auflage, herausgegeben von Professor Dr. N. GULEKE† und Professor Dr. R. ZENKER, München

In zehn Bänden

Im Frühjahr 1961 wird erscheinen:

Band VIII

Die Eingriffe an den Harnorganen, Nebennieren und männlichen Geschlechtsorganen

Von Dr. LEONHARD LURZ,
a. o. Professor und Chefarzt der Chirurgischen Abteilung I und der Urologischen Abteilung des Diakonissenkrankenhauses in Mannheim,

und Dr. HANS LURZ,
Facharzt für Urologie, Assistent am Diakonissenkrankenhaus in Mannheim

Mit 467 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Etwa 590 Seiten Gr.-8°. 1961.

Vorbestellpreis gültig bis zum Erscheinen Ganzleinen DM 236,80

Endgültiger Ladenpreis nach Erscheinen Ganzleinen DM 296,—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des Gesamtwerkes gilt der Vorbestellpreis auch nach Erscheinen des Bandes weiter als Subskriptionspreis bis zum Abschluß des Werkes; jedoch ist jeder Band einzeln zum Ladenpreis käuflich.

INHALTSÜBERSICHT

Die Anaesthesie bei urologischen Eingriffen. Von R. BEER und G. C. LOESCHCKE, München · Vor- und Nachbehandlung bei urologischen Eingriffen. Von E. SCHMIEDT, München · Die künstliche Niere und ihre Anwendung bei akutem Nierenversagen. Von R. CASTRINGIUS, München · Die Eingriffe an der Niere und am Nierenbecken · Die Eingriffe an der Nebenniere · Die Eingriffe am Harnleiter · Die Eingriffe an der Harnblase · Die Eingriffe an der Prostata · Die Eingriffe an den Samenblasen · Die Eingriffe an der männlichen Harnröhre und am Penis · Die Eingriffe am Hoden, am Nebenhoden und am Samenstrang · Jedes Kapitel enthält ein Literaturverzeichnis · Namen- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Kurze Übersichtstabelle zur Geschichte der Medizin

Von LUDWIG ASCHOFF†, Freiburg i. Br., und PAUL DIEPGEN, Mainz

Siebente, neubearbeitete Auflage von PAUL DIEPGEN, Mainz, und HEINZ GOERKE, Berlin

VI, 85 Seiten Gr.-8°. 1960.
Steif geheftet DM 10,50; Ganzleinen DM 13,50

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Arzt

36, ledig, sucht Stelle zur Fachausbildung in Anaesthesie. Auch Ausland.

Bisher innere Medizin und Kinderheilkunde. Wissenschaftliches Interesse.

Angebote unter SB 1359 an WEFRA, Frankfurt/M., Stresemann-Allee 13.

KURZWIRKENDES
MUSKELRELAXANS
ohne Nebenwirkungen!

Pantolax®

(Succinyl-bis-cholinchlorid)

Schnell eintretende Wirkung · Kurze Wirkungsdauer infolge raschen Abbaus zu körpereigenen Stoffwechselprodukten · Gute Steuerbarkeit · Keine Beeinträchtigung des Kreislaufs · Kein Broncho- oder Laryngospasmus.

Indikationen:
Endotracheale Intubation
Bronchoskopie
Bauch-, Thorax- und Knochenchirurgie
Intermittierende Muskelerschlaffung
Verwendung beim Elektroschock

Ampullen zu 5 ccm = 100 mg
Flaschen zu 10 ccm = 100 mg
Flaschen zu 10 ccm = 500 mg

Muster und Literatur auf Wunsch

DR. RUDOLF REISS · CHEMISCHE WERKE
BERLIN WEST · HAMBURG · MÜNCHEN

Klinik der subakuten bakteriellen Endocarditis

(Endocarditis lenta)

Von Dr. FRANK SCHAUB,
Oberarzt der Medizinischen Universitätsklinik Zürich

(Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen. Herausgegeben von R. HEGGLIN, Zürich, F. LEUTHARDT, Zürich, R. SCHOEN, Göttingen, H. SCHWIEGK, München, H. U. ZOLLINGER, St. Gallen. Band VIII.)

Mit 8 Abbildungen. IX, 207 Seiten Gr.-8°. 1960. Ganzleinen DM 49,60

INHALTSÜBERSICHT

Einleitung · Historisches · Definition, Klassifikation und Nomenklatur · Häufigkeit und Vorkommen · Ätiologie: Erreger der subakuten bakteriellen Endocarditis. Erregernachweis. Resistenzprobleme. Abakteriämische Formen der Endocarditis lenta · Pathogenese: Herkunft der Erreger. Prädisponierende Faktoren. Mechanismus der Klappeninfektion · Pathologische Anatomie: Herz. Gefäße. Nieren. Andere Befunde · Klinik: Anamnese, Krankheitsbeginn. Das klinische Bild. Laborbefunde. Besondere Verlaufsformen. Rezidive. Diagnose und Differentialdiagnose · Behandlung: Behandlungsprinzipien. Theoretische Voraussetzungen der antibiotischen Therapie. Resistenzbestimmungen. Eigene Behandlungsergebnisse. Allgemeine Richtlinien zur Wahl und Dosierung der einzelnen Antibiotica. Klinische Reaktion auf die Antibiotica. Behandlungsprogramm für die häufigeren Typen der subakuten bakteriellen Endocarditis. Prophylaxe. Chirurgische Behandlung. Glucocorticoide. Allgemeine und symptomatische Therapie · Prognose: Allgemeine Prognose. Todesursachen. Verlauf bei den geheilten Patienten. Prognostische Beurteilung. Zustand der geheilten Patienten · Schlußbetrachtungen · Literatur · Namen- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Dieses Heft enthält eine Beilage der Firma Dr. Benend KG., München-Solln, des Dr. Alfred Hüthig Verlages, Heidelberg, sowie das vorläufige Programm der 78. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in München 1961 und der Anaesthesie-Tagung in Genf 1961.